

LXIX^e ANNÉE

FEB 19 1923

Medical Lib

N^o 11

Novembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE
COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGS,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur RAMENET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES LAXATIFS

de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

* *Forme spéciale* permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glysérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.

EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CELESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

graphie

IS

70 fr.

lises,
Paris.

NE

CONNET

ar jour

is (XVI^e)

tant
e et la
le dans
grâce à
rime et
est.

abellie en

CIES

ôte
ole
nac
ack

N° 1

I

LÉS

M

D

C

No

deme

de co

taire

L'

intér

On

tre av

halluc

sa ch

rideau

déma

meml

dait d

se mo

condu

(1)

avec

ce tra

RE

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LÉSIONS CAVITAIRES DE LA BASE DU CERVEAU ET MÉNINGO-ENCÉPHALITE SUBAIGUË DANS UN CAS DE DÉLIRE HALLUCINATOIRE AVEC DÉMENCE COMPLÈTE D'EMBLÉE.

PAR

MM. VURPAS, TRÉTIAKOFF ET IORGOULESCO

Nous rapportons l'histoire d'un cas de délire hallucinatoire suivi rapidement d'une démence d'emblée où l'examen des centres nerveux permit de constater : 1° une méningo-encéphalite diffuse ; 2° des lésions cavitaires situées à la base du cerveau.

L'étude de ces lésions cavitaires étant, à notre avis, le point le plus intéressant de ce cas retiendra tout particulièrement notre attention (1)

. . .

OBSERVATION. — Notre malade est un homme de 49 ans, entré à l'hospice de Bicêtre avec tous les signes d'un délire alcoolique. Les accidents débutèrent par une crise hallucinatoire avec agitation violente : le sujet voyait des ombres, des fantômes dans sa chambre, des têtes sans corps sur les murs ; des individus se dissimulaient dans les rideaux ; il les entendait, leurs voix l'insultaient et le menaçaient. Il éprouvait des démangeaisons sur le corps, avait la sensation d'insectes qui lui couraient sur les membres et le tronc, il ressentait des secousses électriques, il voulait fuir, se défendait contre des ennemis imaginaires, frappait ceux qui entraient dans sa chambre et se montrait très violent. On eut le plus grand mal à se rendre maître de lui et à le conduire à l'hospice de Bicêtre où il entra directement.

(1) Nous remercions très vivement M. le Professeur Pierre Marie de l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire, ce qui nous a permis de faire ce travail.

A l'arrivée il donnait le spectacle d'un délire hallucinatoire avec agitation violente. Le visage et le corps étaient couverts d'ecchymoses et présentaient de nombreuses égratignures. Les yeux étaient excavés, l'amaigrissement prononcé. On constatait des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de la sensibilité générale, ainsi que les illusions sensorielles indiquées.

Le sujet ne répondait pas immédiatement et semblait ordinairement distrait et parfois absent : il fallait répéter à plusieurs reprises les mêmes questions pour obtenir de lui une parole, parfois il répondait comme pour se débarrasser et ses propos ne concordaient pas toujours avec ceux de la minute passée. La parole courante était normale, il n'y avait pas d'achoppement dans la conversation ordinaire, mais seulement de la difficulté à prononcer les mots compliqués et les mots d'épreuve. Les pupilles étaient égales, quoique légèrement irrégulières, et réagissaient à la lumière. L'arc sénile était accusé.

Les réflexes tendineux étaient forts des deux côtés, un peu plus vifs à gauche. En somme, le malade présentait le tableau de l'alcoolisme chronique avec accidents subaigus, c'est-à-dire de délire onirique avec illusions et hallucinations multiples, obtusion intellectuelle, agitation violente et insomnie.

Les jours suivants la température s'éleva, atteignit 40° le matin, 40°5 le soir ; la langue était rôtie, les lèvres fuligineuses, le teint plombé, l'amaigrissement très marqué, signature des grands délires infectieux. Cet état dura cinq jours environ, puis la fièvre tomba progressivement. La langue s'humidifia, les différentes fonctions se rétablirent et la guérison parut devoir être escomptée. Mais si l'état physique s'améliorait, l'état mental ne progressait pas en proportion ; les hallucinations et l'agitation diminuaient, mais la confusion dans les idées allait en s'accroissant : les propos étaient incohérents, les phrases décousues, le malade ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient, il allait au hasard dans la cour et répondait aux questions d'une façon inexacte ; mais il n'avait pas de délire particulier, d'idée délirante dominante et surtout n'ébauchait pas la moindre systématisation. Il était indifférent, ne s'intéressait à rien et était gâteux, l'agitation qui s'était atténuée relativement au début persistait cependant et sous son influence le sujet cherchait querelle à tout le monde et était une source de désordre et de difficultés dans le service telle que son aliement devint nécessaire. Depuis le 20 septembre il ne quitta plus le lit où il dut être maintenu de force. Le teint demeurait plombé, l'amaigrissement continuait et le malade se cachectisait peu à peu, bien que la température oscillât autour de 37° et même au-dessous. Jamais on ne constata de sucre ni d'albumine dans l'urine. L'affaiblissement intellectuel était de plus en plus marqué et vers la fin la démence était profonde.

Très affaibli et cachectique, le sujet succomba le 20 novembre 1921, trois mois et demi après son entrée à l'hôpital.

D'intelligence médiocre, sans hérédité bien spéciale, le malade avait contracté le paludisme aux colonies, à l'occasion de son service militaire, et était alcoolique de vieille date. Il n'ait la syphilis, mais ses troubles mentaux ne permettent d'accepter ses dires qu'avec les plus extrêmes réserves. En résumé, nous constatons un délire onirique ou, si l'on veut, une confusion mentale hallucinatoire avec illusions, hallucinations multiples, obtusion intellectuelle, agitation violente, fièvre élevée, réalisant le tableau des délires infectieux graves. Ces troubles du début firent bientôt place à une amélioration de l'état général qui contrasta avec l'état mental. Tandis que les illusions et les hallucinations semblaient se dissiper, la confusion augmentait, s'installait et se chronifiait pour ainsi dire sur place, créant d'emblée un type de démence complète.

AUTOPSIE : L'autopsie donna les résultats suivants : A l'ouverture du thorax on voit de légères adhérences pleurales surtout à gauche et, après l'extraction des poumons, on constate un vaste foyer de gangrène à la base du poumon gauche. Le tissu

Fig. 1
pro
du
cav

Fig.
de
ca
de
ti

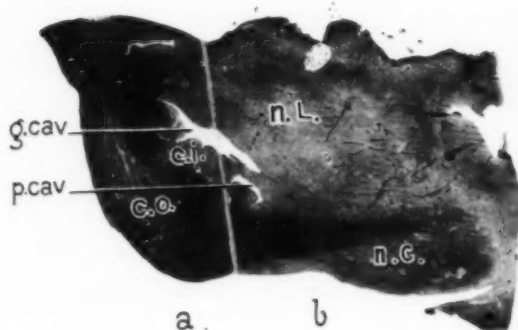


Fig. 1. — (Garr...) Coupe horizontale des noyaux opto-striés. Reconstitution approximative par rapprochement des fragments. — *G. cav.*, cavité principale, placée à cheval sur le bord interne du noyau lenticulaire *N. L.* et le bord externe de la capsule interne *C. I.* — *P. cav.*, autre cavité plus petite. — *C. O.*, couche optique. — *N. C.*, noyau caudé (colorat. par le crésyl-violet).

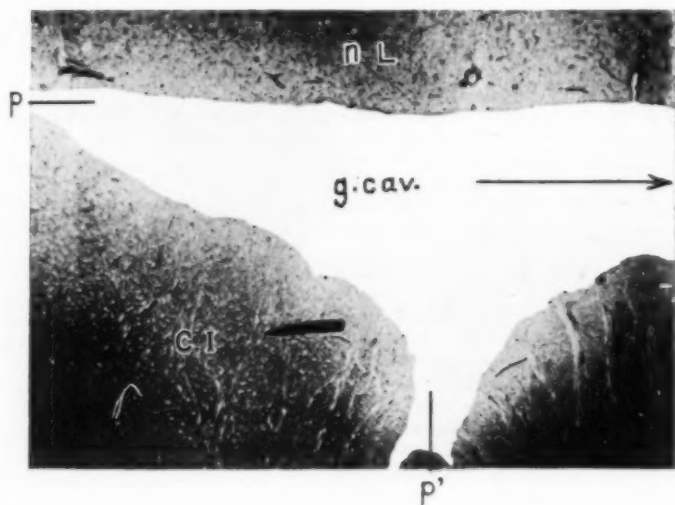


Fig. 2. — (Garr...) Partie postérieure de la cavité principale représentée sur la figure précédente. *p* et *p'*, deux prolongements latéraux de la cavité, dont le grand axe est indiqué par la flèche ; *c. i.*, capsule interne ; *N. L.*, noyau lenticulaire. — Les bords de la cavité sont réguliers et bien délimités, mais sans être doublés d'aucune structure névroglique. Au voisinage de la cavité les tissus sont pâles et raréfiés sur une assez grande profondeur.

pulmonaire, désagréé et méconnaissable, est imbibé par un liquide noirâtre et fétide. Du côté des autres viscères aucune particularité n'attire l'attention, à l'exception de l'encéphale. A son niveau, les méninges sont légèrement œdématisées et congestionnées. Le cerveau est également congestionné ; les circonvolutions ne semblent pas atrophiées.

L'examen histologique (1) montre deux ordres de faits : d'une part, une grosse *méningo-encéphalite infiltrative diffuse* ; d'autre part, l'existence de *cavités*, disséminées le long des parois du 4^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et dans la région opto-striée.

1^o Les lésions de la *première catégorie* sont surtout marquées par une infiltration périvasculaire avec épaissement des tuniques, raréfaction des tissus périvasculaires, parfois groupement des vaisseaux en forme de bouquets.

Les cellules nerveuses sont en voie de disparition et d'atrophie. La réaction névroglique est faible et les méninges ne sont pas épaissies. En somme : processus inflammatoire méningo-cortical d'allure plutôt subaiguë que chronique.

2^o Plus intéressantes pour nous, les lésions de la *deuxième catégorie* feront l'objet principal de notre description.

Déjà, à l'œil nu, nous avons remarqué un état gélatineux particulier des parois du 4^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, ainsi qu'une sorte d'éraillure au niveau de l'aile grise gauche du plancher du 4^e ventricule.

Au microscope, cette dernière lésion se présente sous forme d'une fente à bords anfractueux, décollant l'épendyme et pénétrant jusqu'au raphé médian du bulbe. (Voir fig. 1.)

On n'y distingue pas de parois propres, c'est-à-dire qu'aucun tissu conjonctif ou névroglique ne vient doubler le tissu nerveux qui constitue les bords et qui est simplement condensé, comme tassé, plus spécialement à la pointe de la cavité. (Voir fig. 2.) De plus, les tissus voisins ne sont pas sclérosés. Ainsi, de prime abord, on a l'impression d'une cavité artificielle, dont nous verrons ce qu'il y a lieu de penser.

Au niveau du plancher du 4^e ventricule on constate un décollement de l'épendyme aboutissant à la formation d'une cavité sous-épendymaire longue et étroite, sans paroi propre névroglique. Par ailleurs on note également à ce niveau un certain degré d'épendymite chronique. (Voir fig. 3.)

Au niveau de l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius, où l'aspect gélatineux des parois atteint son maximum, on voit sur les coupes histologiques un certain degré de raréfaction atteignant la zone sous-épendymaire et des lésions d'œdème. Par places cette raréfaction aboutit à la formation de véritables petites cavités, largement ouvertes dans le ventricule ; leurs parois ne sont pas plus organisées que celles de la cavité décrite plus haut, et les tissus qui forment ces parois sont raréfiés et en voie de désagrégation.

La cavité la plus volumineuse se présente sur nos coupes sous la forme d'une fente longue de plus de 2 centimètres et large de 2 à 3 millimètres, siégeant à la fois dans le globus pallidus et la capsule interne, intéressant tout le segment postérieur de la capsule sur son côté externe. Elle s'approche en avant du genou de la capsule interne et donne des prolongements latéraux pénétrant profondément dans cette capsule.

Une autre cavité, plus petite, mesurant 6 millimètres environ, est située en avant et en dedans de la grande cavité. (Voir fig. 1.)

Ces lésions cavitaires n'ont pas de paroi propre, mais leur pourtour est constitué par un bord continu, légèrement ondulé par places, en dehors duquel il y a une zone de raréfaction du tissu. Cette zone raréfiée et pauvre en fibrilles et en éléments cellulaires, à une coloration plus pâle qui, contrastant avec la coloration des tissus de la profondeur, donne aux cavités l'aspect d'un double contour. Le fait est assez net sur les coupes à l'œil nu ; au microscope la transition du bord de la cavité aux tissus plus profonds se fait insensiblement et graduellement à travers la zone pâle.

(1) Nous sommes heureux de remercier ici M. le Docteur Tinel de la grande amabilité avec laquelle il nous a permis d'utiliser de sa belle installation mise par lui à notre disposition.

Fig. 3.
mati
Colo

gpl.
ca
tr

Fig.
en
tr
L
to
d
ti
p
d

Fig.
l
c
c
n

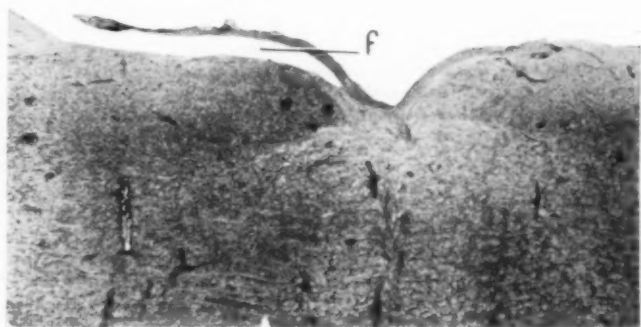


Fig. 3. — (Gar...). Plancher du 4^e ventricule. Effraction et décollement de l'épendyme avec formation d'une cavité sous-épendymaire F. longue et étroite, maissans paroi propre névroglie. (Colorat. à l'hématéine-éosine.)

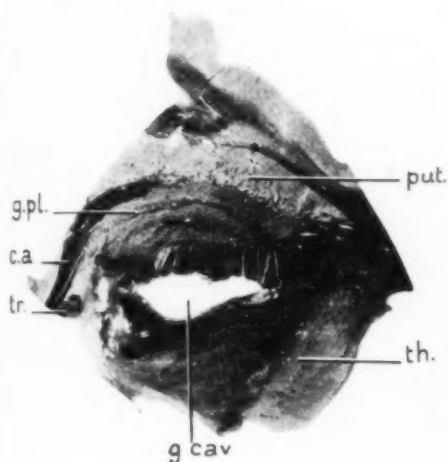


Fig. 4

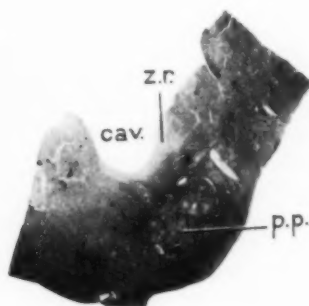


Fig. 5

Fig. 4. — *Démence précoce catatonique*. Coupe horizontale des noyaux opto-striés. *G. cav.*, vaste cavité rapellant par son aspect et sa situation celle de la fig. 1, mais celle-ci est plus large et se trouve placée sur le bord interne de la capsule int., empiétant largement sur la couche optique. Le double contour de cette cavité résulte également de la rarefaction des tissus nerveux qui l'entourent, et ses parois ne sont pas plus organisées que celles de la première cavité. Dans la proximité des extrémités antérieure et postérieure on voit des zones de rarefaction périvasculaire du tissu nerveux sous forme de taches claires aux contours irréguliers. *th.*, couche optique; *put.*, putamen; *g. pl.*, globus pallidus; *C. A.*, commissure antérieure; *tr.*, pilier ant. du trigone. (Colorat. de Weigert-Pal.)

Fig. 5. — *Démence précoce catatonique*. Protubérance. *car.*, vaste cavité au niveau de la calotte protubérantielle, entourée d'une zone de rarefaction des tissus. *z. r.* L'échancrure largement ouverte dans le 4^e ventricule représente la partie moyenne d'une large cavité traversant la partie centrale du pèdoncule cérébral droit et dont la cavité de la fig. 4. est l'extrémité supérieure, de même que l'« échancrure » de la fig. 6 est l'extrémité inférieure. *P. P.* pied de la protubérance. (Color. hemateine-éosine.)

A une certaine distance de ces zones raréfiées on remarque quelquefois une réaction sous forme d'augmentation du nombre des noyaux névrogliaux, qui se disposent alors en bordure, marquant en quelque sorte la limite profonde des zones pâles.

Le long de ces parois, soit dans la cavité même, soit dans les tissus nerveux environnants, on trouve des *vaisseaux altérés*. Ces altérations nous paraissent devoir attirer l'attention. Les tuniques vasculaires sont irrégulièrement épaissies et plissées, donnant un aspect gaufré particulier, et aboutissant dans certains cas à une oblitération presque complète. A un plus fort grossissement, les tuniques vasculaires apparaissent en voie d'hyalinisation plus ou moins prononcée : la plupart des noyaux sont picnotiques et incolores et les fibres conjonctives et musculaires apparaissent homogènes et brillantes. Ces lésions sont particulièrement fréquentes dans les noyaux opto-striés et la capsule interne.

En somme, il existe au niveau de la région opto-striée, le long des parois du 4^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, de multiples cavités d'aspect particulier, allant depuis une vaste fente à bords nets jusqu'à de simples zones de raréfaction de tissus aboutissant à de petites cavités à bords anfractueux et comme dilacérés.

Que penser de ces cavités ? S'agit-il de simples déchirures artificielles ? Cette première impression s'impose à tel point qu'une première fois, en présence de semblables faits, nous avons hésité à leur reconnaître une origine organique. Nous retrouvons aujourd'hui les mêmes altérations et nous sommes frappés par leur ressemblance avec les lésions rapportées récemment avec M. Laignel-Lavastine dans deux cas de démence catatonique, où l'on relevait l'existence de grosses cavités thalamiques (voir fig. 4) et pédunculo-protubérantielles (voir fig. 5) et de plus petites dans les hémisphères cérébelleux (voir fig. 6 et 7) (1). Remarquons d'abord qu'elles affectent la même topographie (région thalamo-pédunculaire et ponto-cérébelleuse, c'est-à-dire mésencéphalique, territoire électif, soit dit en passant, de la sclérose en plaques et des lacunes de désintégration). D'autre part, en ce qui concerne les manipulations des pièces, le cerveau ayant été fixé en totalité, les coupes n'en furent pratiquées qu'une semaine après. Le 4^e ventricule fut ouvert avec les plus grandes précautions et la petite fente située au niveau de l'aile grise gauche attira immédiatement notre attention, sans qu'aucun tiraillement ait été exercé à son niveau. La situation profonde de la plupart des cavités et en particulier celle de la fente située dans la couche optique, aurait évidemment dû la protéger contre une dilacération artificielle. Nulle part enfin, à l'examen de toutes nos pièces, nous n'avons constaté la présence des microbes de la putréfaction, si nombreux habituellement dans les cerveaux « en fromage de gruyère ». Nous ne croyons pas que l'absence de parois de la cavité soit une raison pour la considérer comme une lésion artificielle.

Sans doute la plupart des cavités pathologiques que l'on observe dans la profondeur des centres nerveux (syringomyélie, lacunes, paren-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, C. TRETIKOFF et Nic. IORGULESCO. Lésions du corps strié, « plaques cyto-graisseuses » et altérations vasculaires dans trois cas de démence précoce hétérophéno-catatonique. *L'encéphale*, mars 1922.

céph
plus

Fig. 4
bu
vit
un
pe

Fig.
e
d

ca
m

le
pe
à

céphalie, kystes divers) possèdent une paroi conjonctivo-névroglique plus ou moins épaisse. Mais le fait n'est pas constant et les bords d'une

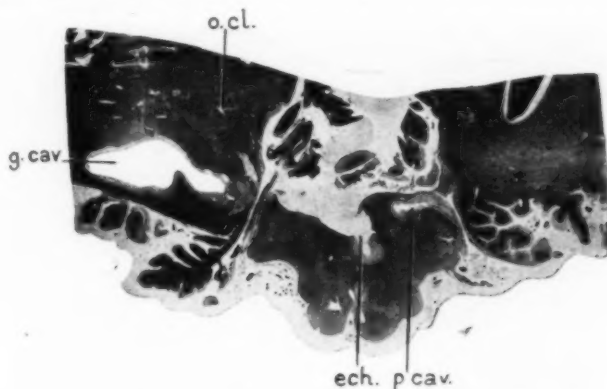


Fig. 6. — *Démence précoce catatonique*. Bulbe et cervelet. Nous retrouvons au niveau de la calotte bulbaire l'extrémité inférieure *ech.* de l'échancrure de la fig. 5. Elle est flanquée d'une cavité plus petite, située de l'autre côté du raphé médian *p. cav.* Enfin en *g. cav.* on voit encore une lésion cavitaire, beaucoup plus vaste, en pleine substance blanche du cervelet, indépendante des deux autres. *O. cl.*, olive cérébelleuse. (Color. hémateine-éosine.)

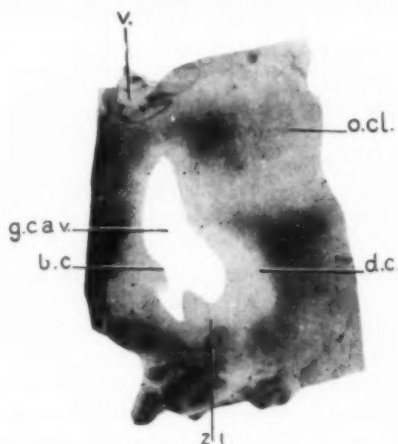


Fig. 7. — *Démence précoce catatonique*. Volumineuse cavité *g. cav.*, très analogue à celle de la fig. 6 et située comme celle-ci dans la substance blanche d'un hémisphère cérébelleux; même zone de rarefaction périvaginaire *z. l.*, *v.* vermis supérieur. (Color. crétyl. violet.)

cavité syringomyélique, par exemple, ne sont pastoujours tapissés d'une membrane névroglique, ainsi qu'en témoigne la photographie (fig. 8).

Enfin certaines zones apparaissent plus pâles sur les préparations, le tissu semble raréfié à leur niveau, comme en voie de désintégration, pourrait-on dire, ou de disparition. Ne serait-ce pas là un acheminement à la lésion cavitaire, un état de passage du parenchyme normal à la cavité ?

Ces lésions semblent en rapport avec les modifications vasculaires et péri-vasculaires importantes que nous avons signalées. On peut se

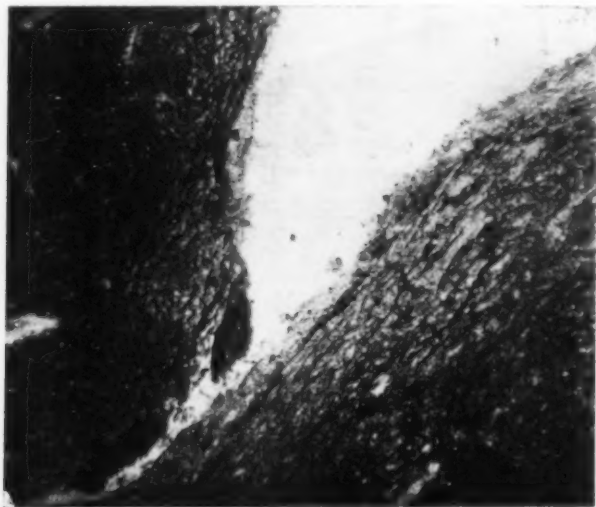


Fig. 8. — Cavité bulbaire dans un cas de syringomyélie typique. On voit que les bords de cette cavité, de nature incontestablement organique, ne sont revêtus d'aucune structure névroglie et les tissus nerveux altérés (substance grise des cornes et fibres des cordons médullaires) sont baignés directement par le liquide céphalo-rachidien. (Méth. de Weigert-Pal.)

demander si ces cavités ne devraient pas être rapprochées des lacunes de désintégration de M. Pierre Marie ou bien des lésions cavitaires décrites par certains auteurs comme d'ordre syphilitique ? Nous ne le pensons pas.

Ces lésions diffèrent nettement en effet des lacunes par leur manque d'élément scléreux. D'autre part, elles ne nous semblent pas relever de la spécificité, car nous les avons trouvées en dehors de toute syphilis, semblables tant par leur aspect que par leur localisation dans deux cas de démence précoce rapportés avec M. Laignel-Lavastine et qui offrent avec les lésions que nous montrons ici tant d'analogie que nous avons cru devoir en donner les photographies pour faciliter la comparaison. Nous remercions M. Laignel-Lavastine de vouloir bien nous permettre de disposer de ses préparations et d'en reproduire les planches dans ce travail.

..

En somme, nous voyons dans ce cas :

1° Au point de vue clinique, un délire hallucinatoire à type infectieux suivi sans transition d'une démence complète d'emblée différant de la paralysie générale ;

2° Au point de vue anatomique, à type infectieux.

En premier lieu, on demande si les formes de lésions ne sont pas plus qu'une simple lésion de lésion relevée dans les ganglions.

En second lieu, on demande si, comme on le voit, il ne s'agit pas d'un fait.

Jusqu'à présent, on a vu des lésions de lésions d'histologie.

Nous ne pouvons pas dire que ces lésions sont de lésions de lésions.

Cette lésion est de lésion.

de lésion.

de lésion.

euphorie.

plus de lésion.

somme.

que lésion.

que lésion.

zones.

Au point de vue.

vérification.

logique.

semblable.

2° Au point de vue anatomique : a) une méningo-encéphalite diffuse à type infiltratif ; b) une encéphalite dégénérative aboutissant à la formation de lésions cavitaires.

En présence de ces deux processus histologiques différents, on peut se demander quels sont leurs rapports réciproques. S'agit-il de deux formes d'un seul processus pathologique ou bien les lésions relèvent-elles de deux processus concomittants ? Nous ne saurions le dire, pas plus que nous ne pouvons déterminer le rôle qu'ont pu jouer dans l'évolution de ces manifestations les nombreuses causes toxi-infectieuses relevées chez notre sujet : alcoolisme, paludisme, syphilis probable, gangrène pulmonaire déjà ancienne.

En tout cas, l'existence des *lésions cavitaires* que nous relevons ici, comme dans deux autres cas de démence catatonique, nous paraît constituer un ensemble de faits suffisant pour considérer ces lésions comme un fait anatomo-pathologique nouveau, méritant droit de cité.

Jusqu'ici l'anatomie pathologique des démences, considérées comme vésaniques, a consisté le plus souvent dans la description de lésions d'histologie fine, souvent plus ou moins discutées.

Nous montrons aujourd'hui des lésions grosses, macroscopiques, localisées principalement dans le mésencéphale.

Cette localisation mésencéphalique est à première vue un peu déroutante. Nous sommes habitués en effet à chercher l'origine des troubles de l'esprit dans des altérations des régions corticales, sans nous préoccuper autrement des altérations pouvant siéger plus bas dans des régions plus ou moins attribuées à l'automatisme. Nous ne tenons pas suffisamment compte, dans l'appréciation des désordres mentaux, du rôle que joue toute cette vie automatique et d'autre part des réactions que peuvent provoquer les altérations des zones sous-jacentes sur les zones du cortex dont on a fait le siège de l'intelligence.

Au cas où de nouvelles constatations viendraient ultérieurement vérifier nos données et concorder avec nos résultats, l'anatomie pathologique des démences vésaniques reposerait sur une base plus solide et semblables lésions ne sauraient plus, à l'avenir, faire de doute.

II

UN CAS DE SURDITÉ VERBALE PURE

PAR

S. KOPECZYNSKI ET M^{me} N. ZYLBERLAST-ZAND

*Laboratoire neurobiologique de la Société Scientifique de Varsovie.
Directeur Docteur Flatau*

La surdité verbale pure est assez rare en clinique. La conception théorique de cette forme appartient à Lichtheim, qui en 1885 la nomma « aphasie sensorielle sous-corticale ». Il la détermina comme il suit : impossibilité de comprendre le langage parlé avec conservation de l'ouïe, de la parole spontanée et du langage intérieur. Comme cause anatomique de cette forme il reconnaissait la destruction des fibres nerveuses se rendant au centre auditif de la parole (centre des images verbales).

En 1898 Liepmann a décrit un cas de surdité verbale pure unique (cas Gorstelle), qui présenta après la mort un foyer de ramollissement dans la circonvolution temporale gauche, mais à côté de cela, il existait une dégénérescence des fibres nerveuses du corps calleux allant jusqu'au tapetum du côté opposé.

Peu à peu l'on vit apparaître dans la littérature des cas nouveaux (de Pick, de Veraguth, de V. Gehuchten et Goris, de Dejerine et Sérieux, etc.) où l'examen *post mortem* décèle une trouvaille inattendue, précisément la lésion temporale bilatérale.

Notre cas appartient à cette catégorie :

Le malade, âgé de 29 ans le 11 septembre 1909, a remarqué subitement ne plus comprendre ce qu'on lui dit. Effrayé et anxieux, il voulut parler lui-même ; sa parole était incompréhensible. Examiné quelques jours après, il présentait une légère parésie du nerf facial droit (branche inférieure). Pas d'autres troubles nerveux. Sa vue était normale ; pas d'hémiânopsie. L'ouïe, examinée d'une manière sommaire, était conservée : le malade entend bien le tic-tac de la montre d'une distance de quelques

mètres, de même que les bruits, les sons, etc., et il dit « j'entends ». *Mais il ne comprend pas du tout ce qu'on lui dit.* Il affirme qu'il entend les paroles, mais il lui est impossible de reconnaître le sens des mots.

(« J'entends que M. le docteur, mais faible, alors il m'est difficile » ; il emploie un mot paraphasique). *Il ne répète jamais ce qu'on lui dit.* Les mélodies populaires ne sont pas reconnues. Pourtant il est assez facile de se faire comprendre par lui par des gestes et par la mimique.

La parole spontanée est assez bien conservée. Il y a une certaine logorrhée, parfois des phrases entières sont prononcées sans faute, parfois il y a une paraphrasie verbale ou littérale.

Les objets sont nommés d'une manière juste.

La lecture se fait sans faute, *mais sans compréhension.*

On lui écrit : « levez la main gauche », l'ordre n'est pas exécuté. Rarement il comprend un mot isolé après l'avoir relu quelquefois.

L'écriture est possible, mais des fautes paragraphiques sont commises assez souvent. De temps en temps le malade comprend un mot écrit par lui-même. Il reconnaît bien les chiffres écrits ou imprimés. Il copie le texte du livre comme il faut. Les quatre règles d'arithmétique sont bien accomplies.

L'écriture sous la dictée : abolie.

L'intelligence du malade est sans défauts appréciables ; il se fait comprendre par la parole et les gestes ; il va dans la ville faire les commissions, se sert des tramways toujours appropriés, etc. L'impossibilité de comprendre la parole des autres lui est pénible.

Cet état dura jusqu'à la mort, qui est venue bientôt après, d'une manière subite. Au point de vue somatique on constatait un souffle systolique au sommet du cœur et le pouls arythmique.

L'examen *post mortem* décèle des lésions dans les deux hémisphères cérébraux. Du côté gauche il y avait un enfoncement du tissu nerveux dans la région de la troisième circonvolution frontale (partie postérieure), de la première temporale (partie médio-postérieure), de la deuxième temporale (partie postérieure) et du pli courbe (partie antérieure).

Lorsqu'on écartait les deux lèvres de l'insula on voyait ses circonvolutions également lésées. Dans l'hémisphère droit les lésions étaient moins prononcées : elles siégeaient dans toute la circonvolution temporale première, dans le pli courbe et dans la partie postérieure de la temporale deuxième. Les circonvolutions de l'insula étaient presque libres, à l'exception de leur partie postérieure.

Tout le cerveau fut examiné au point de vue histologique à l'aide des méthodes de Weigert-Pal (grandes coupes à travers les deux hémisphères), de Nissl, de V. Giesou, à l'hématoxyline-éosine.

Le pôle antérieur du cerveau fut reconnu normal jusqu'à la distance de 43-45 mm. en arrière (coupe correspondant à la fig. 280-281 de Dejerine). Ici on voit la *troisième circonvolution frontale gauche* lésée. La lésion consiste en *dégénérescence des cellules nerveuses*, en une *légère infiltration*

du tissu, en disparition des couches normales des cellules nerveuses, en épaississement des parois vasculaires et de la pie-mère. L'hémisphère droit est encore intact.

La coupe frontale, un peu plus loin en arrière (niveau de la fig. 282 de Dejerine), démontre que la *fasciculus uncinatus* du côté gauche est légèrement lésé : ses fibres se colorent mal, sont peu nombreuses, ne présentent pas leur disposition régulière en éventail lors de leur pénétration dans la zone corticale. Les circonvolutions de l'insula (l'écorce) sont ici lésées, comme l'écorce de la III^e frontale mentionnée plus haut.

Du côté droit, il n'y a que la *première temporale* qui soit lésée (nature de lésion semblable à celle du côté gauche).

Sur la coupe éloignée de 80 mm. du pôle antérieur (correspondant à la fig. 286 de Dejerine) on voit la lésion des *premières temporales gauche et droite*. La deuxième temporale est restée intacte de deux côtés.

La coupe éloignée de 95 mm. du pôle antérieur (correspondant à la fig. 288 de Dejerine) démontre une hémorragie sous-pie-mérienne dans la région du pli courbe et de la deuxième temporale dans les deux hémisphères. Outre cela, les vaisseaux du sillon temporal premier sont en partie thrombosés, en partie à parois épaissies ou enfin rompues.

En résumé, il s'agit d'un homme âgé de 29 ans qui subitement perd la possibilité de comprendre la parole humaine, aussi bien parlée qu'écrite, quoique la lecture soit conservée. La parole spontanée et l'écriture spontanée sont passables ; toutefois, il y a un élément paraphasique et paragrammique. Point de lésions somatiques, excepté une parésie passagère du nerf facial droit. L'ouïe, examinée d'une manière sommaire, est conservée. La malade peut très bien évoluer dans la société, grâce à ce qu'il exprime ses propres pensées par la parole et les gestes, et qu'il comprend celles des autres lorsqu'on les exprime par les gestes. L'état du malade resta stationnaire pendant tout le temps, jusqu'à la mort.

Ce cas fut qualifié d'*aphasie sensorielle*. L'analyse un peu approfondie nous laisse reconnaître qu'il ne concorde pas avec la forme habituelle de l'aphasie sensorielle corticale, puisque le langage intérieur était trop bien conservé, l'écriture et la parole spontanée n'étant modifiées que très peu, l'orientation dans le temps et l'espace étant intacte, la possibilité de prendre part à la vie quotidienne non limitée, la capacité de répéter les mots étant perdue complètement. L'examen *post mortem* a décelé des lésions bilatérales dans des régions symétriques et précisément dans les parties postérieures des circonvolutions temporales, dans les plis courbes, et dans l'insula du côté gauche.

Notre cas trouve son analogue dans celui décrit par Pick en 1896 : une femme âgée de 68 ans (nommée Pele) a subi un ictus apoplectique, avec perte de la compréhension du langage, la parole spontanée restant assez

bonne ;
plusieu
faisa
a déce
lobes
aussi
qu'un
qu'un

Pick
surdité
thèse
lésion
sur le
sous-c
et con
tempo
ment

La c
fut sou
rale d
sur la

En
verba
des lés

peut
dans l
Puisq
b' et
soit a
surdité
1905

aphas
apople
à la p
pas ce
ce ma
de l'o
tive q
détail
de sur
rales
pu dé
des lo
pour
de br
dulan

bonne; son excitabilité auditive était tellement baissée qu'il fallait l'éveiller plusieurs fois avant qu'on parvint à attirer son attention : la malade faisait l'impression d'une sourde sans l'être en effet. L'examen *post mortem* a décelé des lésions bilatérales des lobes temporaux allant jusqu'aux lobes occipitaux. Il faut insister sur ce point que chez cette malade aussi bien que chez le nôtre on nota un seul ictus. Il arrive assez souvent qu'un ictus donne des lésions multiples, mais il faut se rappeler aussi qu'un ictus peut passer inaperçu.

Pick, en se basant sur son cas et en récapitulant les autres cas de surdité verbale avec lésions bilatérales des lobes temporaux, émet la thèse suivante : *l'aphasie sensorielle nommée sous-corticale dépend de la lésion bilatérale des circonvolutions temporales*. Il base cette conception sur les données théoriques ; pour lui la surdité verbale du type sous-cortical n'est pas autre chose qu'une surdité corticale incomplète et comme cette dernière n'apparaît que lorsque les lésions des lobes temporaux sont bilatérales, la surdité verbale sous-corticale également dépend des lésions temporales bilatérales.

La corrélation qui existe entre la surdité générale et la surdité verbale fut soulignée déjà par Freund en 1891. Il soutenait que « la surdité générale d'origine centrale et même périphérique n'est pas sans influence sur la surdité verbale ».

En 1895 Freund, dans son travail sur la surdité labyrinthique et la surdité verbale, tend à prouver que la surdité verbale du type sous-cortical dépend des lésions labyrinthiques ; il va si loin qu'il admet que la surdité verbale peut aussi bien provenir de lésions cérébrales que périphériques dans le nerf acoustique et même dans le labyrinthe et l'oreille moyenne. Puisque la perception de la parole humaine exige que la gamme entre *b'* et *g'* soit bien conservée, de même que la durée d'impression auditive soit assez prolongée, il faut examiner, d'après Freund, chaque cas de surdité verbale à l'aide de la gamme continue de Bezold. Bonvicini en 1905 s'est soumis à ces exigences ; il a décrit un malade âgé de 63 ans aphasique et hémiparétique du côté droit qui, après un second ictus apoplectique, suivi d'une hémiplegie du côté gauche, est devenu sourd à la parole humaine. Il entendait qu'on lui parlait, mais ne comprenait pas ce qu'on lui disait (« j'entends, mais ne comprends pas »). L'examen de ce malade à l'aide de la gamme continue de Bezold n'a décelé aucun trouble de l'ouïe. Pourtant ce malade présentait la même inexcitabilité auditive que Liechtheim a démontrée dans ses cas de surdité verbale. L'analyse détaillée de ce cas permit à Bonvicini de dire qu'il avait affaire à un cas de surdité verbale pure du type Liechtheim-Wernicke avec lésions temporales bilatérales. Quoique l'examen clinique le plus minutieux n'ait pas pu déceler de trouble de l'ouïe, néanmoins l'auteur croit que les lésions des lobes temporaux sont présentes, mais n'étant pas assez prononcées pour pouvoir abolir l'ouïe dans sa fonction simple (telle que perception de bruit, sons et autres), elles suffisent pour troubler la compréhension du langage qui est la fonction la plus subtile de l'ouïe. Malheureusement

le cas de Bonvicini ne fut pas examiné anatomiquement. Pour l'auteur ce cas doit être rangé parmi les autres de *surdité verbale pure* et doit être différencié des cas de *pseudo-surdité verbale* qui sont caractérisés par les troubles cliniques de l'ouïe. Ziehl tâche de distinguer les uns des autres par le fait que les malades avec surdité verbale pure ne comprennent pas un seul mot, tandis que ceux avec pseudo-surdité verbale comprennent toujours des mots séparés. Ce point de distinction ne nous semble pas être sûr, puisque le malade de Bonvicini aussi bien que le nôtre comprenait de temps en temps un mot. Pourtant, il était facile de les distinguer des malades avec surdité générale : la paraphasie, la paraphrasie, l'alexie partielle accompagnent la surdité verbale, mais jamais la surdité commune. L'opinion des auteurs qui veulent identifier la surdité verbale avec la surdité générale commune (Freund, Ziehl, Urbantschitsch, Gellé) nous paraît exagérée.

Il faut toutfois avouer que les troubles de l'appareil réceptif périphérique de l'ouïe, joints à la lésion centrale de la région du langage, mènent plus rapidement à l'abolition complète de la compréhension de la parole humaine que la lésion centrale exclusive. Des cas de cette catégorie ont été publiés par Ziehl, Wyllie, etc. Wyllie, croyait que la surdité périphérique dans son cas n'était qu'un détail accessoire, sans rapport causal avec la surdité verbale, mais il nous semble que la conception moderne qui paraît juste pencherait vers une opinion contraire.

La conservation de la lecture sans compréhension est un détail intéressant qui doit attirer notre attention. C'est l'alexie partielle, notée surtout chez les malades atteints d'aphasie sensorielle transcorticale. Le centre de la lecture n'est pas unanimement admis. D'après Monakow, cette fonction exige que les lobes occipitaux soient intacts. La compréhension de la lecture est liée le plus probablement avec un bon fonctionnement des centres auditifs du langage (la partie postérieure de deux premières circonvolutions temporales du côté gauche du pli courbe de ce côté), ce qui veut dire qu'en même temps qu'on lit on entend le symbole verbal correspondant. Si les choses se passent en réalité comme il a été dit, les lésions chez notre malade répondent complètement à ces conditions.

Il faut souligner encore le fait que notre malade, atteint d'une lésion du centre de Wernicke, présentait fort peu de troubles propres à l'aphasie sensorielle corticale : la parole spontanée était bonne, la langage intérieur bien conservé. Ce fait confirme la thèse de Monakow que les différents types d'aphasies dépendent plutôt de la lésion des fibres unissant les différents centres que de lésions des centres mêmes, ce qui arrive d'autant plus facilement que le tissu nerveux est plus touché (artériosclérose, foyers de ramollissement dispersés, etc.). Le tissu nerveux de notre malade, jeune et assez bien portant, a donné peu de symptômes cliniques, étant lésé dans des régions bien circonscrites.

En ce qui concerne la perception de la parole humaine comme telle, notre malade l'avait conservée ; par là il différait du type décrit par

Lichtheim
De mémoire
Heilbrunn
Les cas de
rime n'est
Lichtheim
Liepmann
sions hémisphériques
substantielles
tical dans
le corps
Dans le
dans le
rinthe
dans le
Freund
central
qu'un

Dans
où la
légère
bilatérale

En s
verbale
des lés
de reg
régions
sont p
c'était
trouble
constit
d'assoc
parole
transv
de la
provoq
sur 6
conser
surdité
bilatérale
verbal

La
nous a
Licht
première
plus a

Lichtheim, pour lequel le langage n'était qu'un bruit sans signification. De même, pour Zeihl. Les observations de Henneberg, Goldstein, Heilbronner et la nôtre ne concordent pas avec l'opinion de Lichtheim-Ziehl. Les cas de surdité verbale pure sont assez rares. Jusqu'à l'an 1901 Dejerine n'en pouvait réunir que 7 examinés anatomiquement : celui de Lichtheim (1885), de Pick (1892 et 1898), Sérieux (1893), Ziehl (1896), Liepmann (1898), Veraguth (1900). Dans 5 de ces cas il y avait des lésions bilatérales des lobes temporaux, soit dans l'écorce, soit dans la substance blanche. Dans un cas (Liepmann) il y avait un foyer sous-cortical dans le lobe temporal gauche; mais étant assez grand, il détruisait le corps calleux et séparait complètement l'hémisphère gauche du droit. Dans le second cas de Pick (malade Heudschel), il y avait un grand foyer dans le lobe temporal gauche et à côté de cela une dégénérescence du labyrinthe droit. C'était donc une lésion mixte. On notait des troubles pareils dans les cas de V. Gehuchten et Gorris, de même que dans celui de Freund. Cette lésion de l'organe réceptif de l'ouïe, jointe à une lésion centrale du lobe temporal donne plus vite les troubles de la parole qu'un foyer cérébral exclusif.

Dans la littérature moderne nous trouvons le cas de Barrett (1910), où la surdité verbale pure s'accompagnait d'une bonne ouïe et d'une légère paraphasie. A l'examen anatomique on trouva la lésion temporale bilatérale envahissant la première et la deuxième circonvolution.

En somme, il nous est possible de compter 12 cas publiés de surdité verbale pure examinés anatomiquement. Parmi eux 10 présentaient des lésions temporales bilatérales. En se basant sur ces données il y a lieu de regarder cette forme d'aphasie comme provenant de l'affection des régions auditives dans les deux hémisphères. Ces malades pourtant ne sont point sourds : ils entendent toute une série de sons et même (comme c'était le cas chez le malade de Bonvicini) ils ne présentent point de troubles de l'ouïe. Donc la région auditive doit être considérée comme constituée d'un centre auditif général et d'un centre de perception et d'association d'impressions bien précises et subtiles, celles de la parole humaine. Le premier de ces centres siège dans les circonvolutions transverses de Hischl (Flehsig et Blosen) et dans la partie postérieure de la première temporale. La destruction de cette région bilatéralement provoque une surdité corticale, opinion soutenue par Monakow et basée sur 6 cas autoptiques. Dans notre cas cette région du côté droit était bien conservée; par conséquent, les conditions nécessaires pour obtenir la surdité complète n'ont pas été réalisées. Mais il y avait lésion temporale bilatérale, ce qui, d'après Quensel, doit nécessairement produire la surdité verbale.

La substance blanche dans notre cas était restée presque intacte, donc nous avons la preuve que la dénomination de la maladie instituée par Lichtheim et Wernicke de « l'aphasie sensorielle sous-corticale est impropre » et que celle donnée par Dejerine de « la surdité verbale pure » est plus appropriée.

Ce type de l'affection doit être considéré comme une surdité incomplète produite par : 1^o la lésion des circonvolutions temporales des deux hémisphères, ou 2^o par l'isolement du centre auditif du langage (dans l'hémisphère gauche) de la périphérie (par suite d'une lésion de la substance blanche) et de l'hémisphère contralatéral (par suite d'une lésion du corps calleux, cas de Liepmann) ; ou enfin 3^o par la lésion du centre auditif du langage jointe à la lésion de l'appareil auditif périphérique.

GLIO

Aya
Profes
présen
de rec
pour c
nique.
Voie

Onse
violente
impossi
du bras
en noya
ment au
mois, p
sente p
lisées a
est dim

Les p
le risqu

Opère
Monod,
bras et
pas aux
la tume
de la lé
la trans
résout
de sciat
Le gref
névrile

Sutur
Suite
dans un
prêter s

(1) A
la Chir

RE

incom-
es deux
e (dans
a subs-
e lésion
centre
érique.

III

GLIOME KYSTIQUE DU NERF CUBITAL TRAITÉ PAR LA RÉSECTION ET LA GREFFE NERVEUSE.

PAR

IVAN BERTRAND et JEAN CHARRIER

Ayant eu l'occasion d'intervenir dans le service de notre maître le Professeur Gosset pour une tumeur du nerf cubital, chez une femme présentant un syndrome névritique, l'examen de cette pièce nous permet de reconnaître qu'il s'agissait d'un gliome kystique, tumeur assez rare pour que nous ayons jugé utile d'en rapporter ici l'étude anatomo-clinique.

Voici brièvement résumée l'observation de notre opérée.

OBSERVATION. M^{me} G..., 57 ans, souffre depuis 3 ans de douleurs de plus en plus violentes dans le domaine du nerf cubital gauche. Ces douleurs rendant tout repos impossible, la malade vint à la Salpêtrière pour demander un soulagement. L'examen du bras gauche montra dans la région sus-épitrochléenne une petite tumeur allongée en noyau de date dure, douloureuse, mobile d'avant en arrière et répondant manifestement au trajet du nerf cubital. Cette tumeur, qui a grossi rapidement dans les derniers mois, présente le volume d'une petite noix. Dans le domaine du nerf, la malade ne présente pas de troubles moteurs, simplement des crampes douloureuses, surtout localisées au niveau de l'éminence hypothénar et du 5^e doigt. La sensibilité à la piqure est diminuée sur ce doigt. La peau est là, lisse et amincie.

Les phénomènes douloureux sont si aigus que la malade bien prévenue préfère courir le risque d'une paralysie cubitale que de conserver sa lésion.

Opération le 12 septembre 1921 par le Dr Charrier, avec l'assistance de M^r le docteur Monod, chirurgien des hôpitaux. Sous anesthésie générale on découvre le nerf cubital au bras et on tombe sur une tumeur allongée, renflant en olive le tronc du nerf et n'adhérant pas aux tissus voisins. On repère l'axe longitudinal du nerf au-dessus et au-dessous de la tumeur et on sectionne le nerf par des incisions successives pour dépasser les limites de la lésion. Le sacrifice atteint 10 centimètres. Après s'être rendu compte que même la transposition du nerf en avant de l'épitrochlée ne permettrait pas la suture, on se résout à pratiquer une greffe. On s'adresse à l'hétérogreffe en prélevant un fragment de sciatique sur un chien (le docteur Soupault a bien voulu effectuer ce prélèvement) (1). Le greffon de bon volume est suturé aux deux extrémités du cubital par trois points névrilematiques à la soie.

Suture cutanée. Durée de l'intervention, 30 minutes.

Suites simples. Les résultats fonctionnels de la greffe, fait intéressant, seront précisés dans un travail ultérieur, le docteur Bourguignon ayant bien voulu pour cela nous prêter son concours.

(1) A. GOSSET et J. CHARRIER. Résultats éloignés fournis par la greffe nerveuse dans la Chirurgie des plaies des nerfs. *Journal de Chirurgie*, 1922, n° 1, page 1.

La pièce prélevée a été immédiatement portée au laboratoire de Monsieur le professeur P. Marie et examinée par l'un de nous.

Description macroscopique. — Masse ovoïde mesurant 7 centimètres 1/2 de longueur sur 3 cm. de diamètre, pesant 30 grammes; la surface en est blanche et dure, se continuant avec le périnée du bout proximal. La masse est nettement fluctuante et au niveau du pôle proximal transparait à travers la capsule fibreuse une coloration rose. La pièce est plongée dans une solution de formol à 10 0/0. Après une fixation d'une semaine, on la sectionne suivant le grand axe. A la coupe on constate que la plus grande partie de la tumeur est constituée par deux volumineux kystes du volume d'une cerise

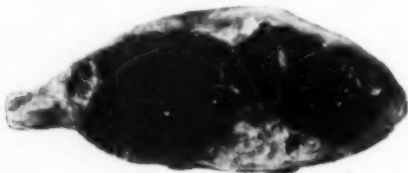


Fig. 1. — Coupe macroscopique passant par l'axe du nerf et de la tumeur (réduction 4/5). — On distingue à gauche le bout proximal du cubital, et dans l'épaisseur de la tumeur les divers vaisseaux aux parois sombres et infiltrées de pigment sanguin.

(fig. 1). Il existe en outre d'autres kystes moins volumineux et des micropolykystes disséminés dans la paroi.

La paroi des gros kystes est brunâtre, infiltrée d'hématoidine; le liquide qui les remplit est roussâtre et séro-hématique. Une inclusion à la celloïdine portant sur la totalité de la coupe renseigne sur la topographie générale des lésions. D'autres fragments sont prélevés et traités à la congélation et à la paraffine.

Description microscopique. Notre étude a porté :

1° Sur la masse néoplasique elle-même; 2° sur l'extrémité proximale du tronc cubital réséqué.

1° *Etude de la tumeur.* — a) Au niveau des portions dépourvues d'éléments kystiques le néoplasme est formé par des éléments de Schwann en prolifération constituant des plages en tourbillons parsemées de noyaux arrondis et surtout fusiformes. Il est assez difficile *a priori* de distinguer ces éléments du tissu conjonctif, mais, au fort grossissement et dans le voisinage des kystes, on voit des éléments de Schwann devenir vacuolaires et se différencier aisément des fibroblastes mésodermiques.

La transformation kystique est facile à suivre au voisinage de la paroi des grands kystes. Les éléments de Schwann deviennent en certains points vésiculaires; leur protoplasma se gonfle, devient plus clair, moins éosinophile. Le noyau se ratatine et, pycnotique, est refoulé à la périphérie de la cellule.

Un degré de plus et un certain nombre de cellules voisines s'isolent les unes des autres, se fragmentent, tandis que le produit de leur destruction refoule les éléments voisins et constitue une petite cavité kystique.

b) Les vaisseaux, très altérés, présentent un épaissement considérable de leurs parois, avec dégénérescence hyaline, se rompent souvent, soit dans le kyste le plus voisin, soit dans le stroma environnant, contribuant à la désintégration plus active du néoplasme. Ces hémorragies nombreuses remontent à une date souvent éloignée. Il n'est pas rare de trouver dans les parois du kyste des cristaux caractéristiques d'hématoidine.

Les lésions vasculaires sont parfois assez marquées pour aboutir à une thrombose presque complète (1).

(1) A ce sujet voir I. BERTRAND et MEDAKOVITCH. Les processus de gliomatose cérébrale. *Annales de médecine*, juillet 1922.

c) Au
cellules
épithé-
Mais
gine ce
dans le
sant en

Fig. 2.-
la dé-
laire

En
des él-
l'endr-
la tra-
frappa

2° El-
nale à
de la j-
des él-
Le p-
est con-
L'en-
et rapp-
Dans c-
errante
Dans
à la pé-
conjon-

c) Au niveau des grands kystes, la pression du liquide est assez forte pour tasser les cellules périphériques limitant la cavité et devenir ainsi un véritable aspect *pseudo-épithélial* que certains auteurs ont décrit au niveau des gliomes cérébraux.

Mais ce qui distingue ce gliome kystique du cubital, des tumeurs homologues d'origine centrale, c'est l'absence de toute fibre nerveuse dans l'épaisseur du néoplasme. Dans les gliomes centraux, au contraire, il est facile d'en suivre un grand nombre glissant entre les cellules et les fibres névrogliques en métaplasie monstrueuse.

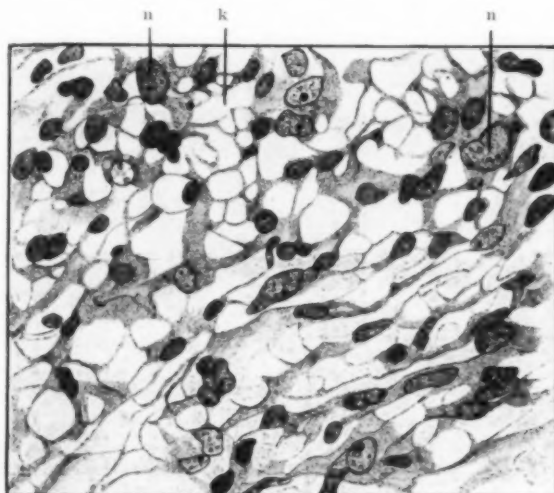


Fig. 2. — "Un point de la tumeur dans la paroi d'un des kystes. — Réseau schwannique subissant la dégénérescence vacuolaire. n : noyaux de Schwann hypertrophiés. k : dégénérescence vacuolaire du réseau.

En résumé. — Tumeur d'origine ectodermique développée aux dépens des éléments de la gaine de Schwann. Gliome typique, ou atypique, selon l'endroit, ayant subi l'évolution kystique. Les hémorragies interstitielles, la transformation kystique avec bordure pseudo-épithéliale rendent frappante l'analogie avec les tumeurs centrales d'origine névroglique.

2^e Etude du bout proximal du nerf au-dessus de la tumeur. — Une coupe longitudinale à la congélation et colorée par la méthode de Nageotte, est pratiquée au niveau de la jonction du nerf et de la tumeur; elle montre d'une manière fort nette l'origine des éléments néoplasiques.

Le *périnèvre*, très épais, se continue avec la capsule conjonctive de la tumeur. Il est constitué par des éléments conjonctifs tassés les uns contre les autres.

L'*endonèvre* du tronc du cubital est infiltré par un liquide d'œdème important et rappelle par plus d'un point certains aspects de la névrite familiale hypertrophique. Dans ce tissu conjonctif peu dense sont disséminées de nombreuses cellules fixes et errantes, notamment de nombreux plasmocytes.

Dans la masse néoplasique elle-même, l'*endonèvre* se limite presque exclusivement à la périphérie, au contact immédiat de la capsule conjonctive. Néanmoins l'élément conjonctif ne disparaît pas selon nous complètement de la masse néoplasique. C'est

lui qui forme en quelque sorte la trame de la tumeur. On le retrouve en certains points autour des vaisseaux sous forme de plages claires.

Les *fibres nerveuses*, avec leur gaine de Schwann, sont très clairsemées. Elles montrent toutes une raréfaction extrême de la myéline tassée au niveau des incisures de Schmitt-Lautermann. Certaines gaines de myéline donnent également des figures caractéristiques de dégénérescence avec vacuolisation, aspect moniliforme. D'autres enfin subissent une atrophie extrême et la fibre nerveuse se trouve à peu près exclusivement réduite à la gaine de Schwann. Au moment où les fibres nerveuses abordent l'ellip-



Fig. 3. — Micropolykystes rappelant la structure de certains gliomes cérébraux. Trois kystes sont ici visibles, avec dans l'un présence de macrophages : *s* : stroma schwannique ; *m* : amas de corps granuleux macrophagiques dans l'intérieur d'un kyste ; *k* : micropolykyste.

soïde néoplasique, elles se tassent, se pelotonnent sur elles-mêmes et finalement s'engagent entre la tumeur et le périnèvre périphérique. Mais après un très court trajet de 3 à 4 mm. dans cet espace, elles se fragmentent en boules plus ou moins volumineuses. Peut-être d'ailleurs certaines de ces boules représentent-elles des masses de régénération telles que les a bien décrites Nageotte.

On se trouve donc devant un aspect assez analogue, au point de vue histologique, à un névrome d'amputation, avec cette différence importante que les fibres nerveuses se hasardent seulement dans la partie toute périphérique du réseau schwannique.

Il est possible de reconnaître au niveau du pôle proximal une continuité évidente entre certaines gaines de Schwann et les éléments néoplasiques.

Cette étude des rapports entre le tronc nerveux et le néoplasme est d'une importance extrême, car seule elle identifie les éléments si complexes de la tumeur nerveuse. La méthode de Nageotte nous a été particulièrement précieuse dans cette recherche; elle permet de suivre avec la plus grande facilité les dégénérescences et le trajet des gaines myéliniques.

Comm
I. Lux
cour
et du
un c
synd
céph
calot
céph
tiqu
— V
MM.
nal
pres
liqu
du p
— X
avec
symp
XII.
L. D
lacin
XIV
torsi
1922
cuti

I. —
m
Gu
gr
N
était
surv
et n

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 9 novembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. Luxation de l'épaule consécutive à des crises de contractions musculaires violentes au cours d'une vieille hémithétose. Guérison par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal, par MM. SOUQUES et WALTER. — II. Myofasciculations réflexes dans un cas de syringomyélie, par M. ANDRÉ THOMAS. — III. Inefficacité du traitement des syndromes parkinsoniens postencéphaliques par les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du malade, par MM. SOUQUES et MOUQUIN. — IV. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psycho sensoriels dans les lésions du mésocéphale, par M. J. LHERMITTE. — V. Parkinsonisme vraisemblablement postencéphalitique, apparu au cours d'une syphilis évolutive, par MM. SCHAEFER et BOULANGER-PALET. — VI. Syndrome Parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires, par MM. J. BABINSKI et AL. CHARPENTIER. — VII. Myoclonie traitée et guérie par le Luminal et la Scopolamine, par MM. CLOVIS VINCENT et KREBS. — VIII. Craniotomie décompressive pour stase papillaire chez un syphilitique. Guérison grâce au traitement spécifique après décompression, par MM. HENRI DUFOUR et CANTONNET. — IX. La manœuvre du pied et la manœuvre du serment, signes objectifs d'hémi-parésie, par E. JUSTER. — X. Contribution à l'étude de la nature des réflexes tendineux dans leurs rapports avec le tonus musculaire et le grand sympathique — Résection unilatérale de la chaîne sympathique. — Résection isolée des racines antérieures, par MM. FOX et BERGERET. — XII. Les Céphalées persistantes en rapport avec des sphénothémoidites latentes, par L. DUFOURMENTEL. — XIII. Crâne « en bénitier » avec Syndrome atypique d'Ostéomalacie sénile chez une Syphilitique, par MM. PAUL DESCOMPS, LAGARENNE, MAUFRAIS. — XIV. Sur un état de Parkinsonisme rappelant un syndrome analogue au spasme de torsion, par PAULIAN EM. DÉMETRE et D. GRIGORESCO. — *Addendum à la séance du 6 juillet 1922.* Syncinésies chez une femme atteinte d'un hémisindrome parkinsonien, consécutif à une encéphalite léthargique, par M. E. KREBS.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. — Luxation de l'épaule consécutive à des crises de Contractions musculaires violentes au cours d'une vieille Hémithétose. Guérison par la Section des Tendons du grand pectoral et du grand dorsal, par MM. SOUQUES et WALTER.

Nous présentons une malade de 51 ans, qui, depuis l'âge de 4 ans, était atteinte d'une hémithétose banale. Il y a quelques mois, sont survenus, dans l'épaule du côté malade, des paroxysmes douloureux et moteurs qui ont déterminé une luxation scapulo-humérale. Cette

luxation récidivante, d'abord réductible, puis irréductible, paraissait occasionnée par les contractions des muscles du grand pectoral et du grand dorsal. La preuve qu'il en était bien ainsi, c'est que la ténotomie des tendons de ces deux muscles a amené, *ipso facto*, la cessation des paroxysmes convulsifs et la rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde, d'où elle n'est plus ressortie depuis lors.

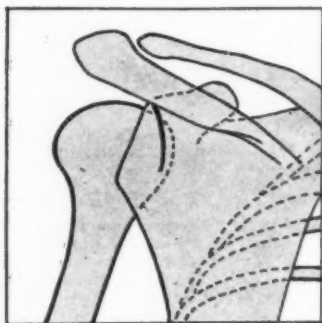


Fig. 1.

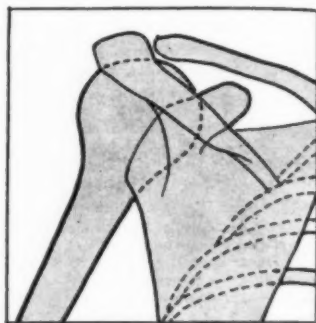


Fig. 2.

Fig. 1. — Avant intervention : période de calme : subluxation.
Fig. 2. — Avant intervention : période de contractions : luxation.

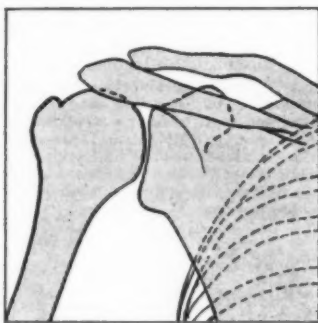


Fig. 3.

Fig. 3. — Après intervention : Les rapports osseux sont redevenus normaux.
(Ces dessins sont faits d'après des épreuves radiographiques.)

Justine C..., 51 ans, aurait eu, à l'âge de 4 ans, une fièvre typhoïde compliquée, au neuvième jour, d'accidents cérébraux (convulsions, hémiplegie gauche accompagnée bientôt de mouvements athétosiques dans le côté paralysé). Cette hémiaéthétose n'aurait pas entravé notablement l'existence de la malade qui a eu sept grossesses et a pu toujours vaquer aux travaux du ménage. Il y a trois ans, à la suite de la mort de son mari, elle est entrée à la Salpêtrière, où elle a été employée à la lingerie.

A cette époque, on constate, chez elle, une hémiparésie gauche et des mouvements choréo-athétosiques de moyenne intensité dans le côté paralysé. Ces mouvements

se passent surtout au niveau des orteils et des doigts, où ils sont assez étendus. Encore assez marqués au niveau du poignet, ils sont peu accentués au niveau du coude et de l'épaule. Ils ne sont aucunement douloureux.

Fin février 1922 surviennent, sans raison connue, des crises de contractions musculaires violentes et douloureuses au niveau des muscles de la ceinture scapulaire gauche. Ces crises sont courtes mais se répètent plusieurs fois dans la journée ou dans la nuit, tous les jours, pendant plusieurs mois, à tel point que la malade doit interrompre son métier de lingère. Au commencement du mois de juillet, la malade s'aperçoit qu'à la suite d'une de ces crises, elle ne peut plus remuer son bras gauche. L'examen fait constater la présence d'une luxation antéro-interne de la tête humérale. La réduction complète s'opère facilement, mais elle ne peut être maintenue, l'action du grand pectoral, ramenant la tête hors de la cavité glénoïde. On assiste, en effet, à la sortie et à l'ascension de la tête qui quitte la cavité et reste luxée tant que dure la contraction des muscles antérieurs de l'épaule et qui revient à sa position normale dès que cette contraction cesse. Au bout de quelques jours, la tête ne rentre plus complètement dans la cavité et reste subluxée. Des radiographies, faites à cette époque, montrent la situation de la tête pendant la période interparoxystique (Fig. 1) et pendant la période de crise (Fig. 2). Pendant la première, la tête reste subluxée ; pendant la seconde, elle s'élève et se luxe fortement en avant et en dedans.

Devant la fréquence de ces crises, qui survenaient nuit et jour, et devant la violence des douleurs, nous fîmes pratiquer, il y a deux mois environ, la section complète des tendons du grand pectoral et du grand dorsal, à leur insertion sur la gouttière humérale. Dès que cette ténotomie fut faite, la luxation se réduisit d'elle-même. Depuis lors, elle ne s'est pas reproduite, les contractions des muscles grand pectoral ayant disparu. Les douleurs se sont très atténuées, et la malade est revenue presque dans l'état où elle se trouvait avant l'apparition des paroxysmes ci-dessus signalés. La figure 3, dessinée d'après une radiographie faite ces jours derniers, montre que la tête humérale a repris sa place normale dans la cavité glénoïde.

Cette observation nous a paru mériter d'être présentée à la Société de Neurologie pour les motifs suivants :

1^o Apparition, au cours d'une hémithétose ancienne, banale de paroxysmes convulsifs dans certains muscles de l'épaule ;

2^o Luxation récidivante de l'épaule déterminée par les contractions de ces muscles ;

3^o Guérison de la luxation par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal.

II. — Myofasciculations réflexes dans un cas de Syringomyélie, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Sans être exclusivement spéciales aux atrophies musculaires myélopathiques à évolution chronique ou subaiguë (Maladie d'Aran Duchenne, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique), les contractions fibrillaires et fasciculaires s'y rencontrent beaucoup plus souvent que dans toute autre affection. Elles sont sujettes à d'assez grandes variations d'intensité et de fréquence d'un malade à l'autre, d'un examen à l'autre chez le même malade, ou bien encore au cours d'un seul examen. Il est possible de les raviver ou même de les faire apparaître au moyen de quelques manœuvres telles que mouvements volontaires, excitation électrique, compression, percussion, pincement du muscle. La présentation

suivante a pour but de montrer que les contractions fasciculaires peuvent être obtenues dans des conditions qui les rapprochent des réflexes.

Cette malade, âgée de 63 ans, est atteinte de syringomyélie. L'affection a débuté il y a 3 ou 4 ans par des picotements dans les doigts de la main droite, puis par des douleurs aiguës dans toutes les articulations du même membre. Presque en même temps la faiblesse apparaissait dans les doigts et la malade éprouvait la plus grande difficulté à serrer une aiguille ou même à la saisir. Depuis un an, les doigts se fléchissent progressivement et à plusieurs reprises elle s'est brûlée sans s'en rendre compte.

Dans ses antécédents on relève encore un lupus qui n'est pas complètement éteint et un zona thoracobrahial.

Etat actuel : Paralyse des petits muscles de la main droite, faiblesse des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Les extenseurs sont très affaiblis. Les muscles radiaux le sont moins, les fléchisseurs du poignet se comportent bien. Le long supinateur, le deltoïde, le grand dentelé, le grand pectoral sont également plus faibles du côté droit.

Atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, du groupe cubital de l'avant-bras à droite. Main de prédicateur. Amaigrissement léger du membre supérieur droit.

Léger état parétique des membres inférieurs, davantage de la jambe droite.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis au membre supérieur droit. Il en est de même à gauche; la percussion des extrémités inférieures des os de l'avant-bras y produit la flexion des doigts.

Réflexes exagérés aux membres inférieurs; pas d'extension de l'orteil. Absence des réflexes cutanés abdominaux.

Abolition ou diminution considérable de la sensibilité à la piqure et à la température (chaud et froid) sur les membres supérieurs, sauf le bord interne du bras gauche; diminution sur le cou, sur la face, dans la zone du plexus cervical, sur les deux oreilles et la moitié droite du crâne, moins marquée sur le thorax. Les troubles de la sensibilité reparaissent sur l'abdomen et la racine des membres inférieurs depuis Du jusqu'à LIII. L'anesthésie est plus marquée à droite qu'à gauche.

Le tact paraît mieux perçu, surtout s'il s'accompagne d'une légère pression. Aucun trouble des sensibilités profondes.

Main droite généralement plus pâle et plus froide.

Le réflexe pilomoteur est obtenu difficilement, sans doute à cause des troubles de la sensibilité; cependant le chatouillement ou la malaxation du flanc gauche, plus sensible, produit un réflexe plus fort que la même excitation appliquée à droite.

Mictions fréquentes; ni incontinence, ni rétention.

Douleurs dans le bas ventre, que la malade localise à la vessie et qui n'augmentent pas pendant la miction. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière, se contractent à la convergence.

La pointe de la langue est légèrement déviée à gauche.

Les contractions fibrillaires et fasciculaires sont presque exclusivement localisées dans le long extenseur commun des doigts du côté droit; par intermittences on en aperçoit dans l'interosseux droit et dans le long extenseur commun gauche.

Dans l'extenseur commun droit, ces contractions prédominent habituellement sur les faisceaux de l'annulaire et de l'auriculaire. Elles donnent lieu à un soulèvement assez brusque de ses faisceaux et à une ébauche d'extension de la première phalange des deux derniers doigts. Elles se prolongent parfois sous forme d'ondes d'intensité et de durée variables et s'accompagnent alors de contractions du même ordre ou

de fibrillations dans les autres faisceaux du même muscle ou des muscles voisins (radiaux, long supinateur).

Les mouvements volontaires d'extension, qui sont relativement moins forts pour le pouce et l'index que pour les trois derniers doigts, ne les augmentent pas sensiblement, il en est de même de la percussion, de la pression, de la friction des mêmes muscles. Les contractions fasciculaires ne ressemblent nullement aux contractions volontaires.

Lorsque le membre supérieur droit est saisi et agité pour procéder à un examen, les contractions fasciculaires et fibrillaires se voient nettement et sont absolument typiques, elles ont pour principal siège les 3^e et 4^e faisceaux de l'extenseur; mais si la malade est couchée, les deux bras étendus le long de corps, les contractions deviennent extrêmement rares et des minutes se passent sans qu'on en aperçoive une seule.

Il en est tout autrement lorsque l'on procède à l'examen de la sensibilité, la malade couchée et les membres à l'état de repos absolu. On remarque alors que les contractions fasciculaires sont déclenchées par ces excitations diverses, un simple contact, la piqure, l'application d'un tube chaud ou froid, la percussion du marteau à réflexes, etc.

La zone réflexogène est extrêmement vaste, puisqu'on peut les obtenir en appliquant ces diverses excitations soit sur le même côté, soit sur le côté opposé, sur les membres supérieurs ou inférieurs, sur le cou, sur la tête, sur l'oreille. L'excitation la plus minime peut être réflexogène; le moindre souffle, le moindre courant d'air produit par le déplacement d'une feuille de papier suffit pour les provoquer. Bien plus, le bruit du pouce que l'on fait claquer, le moindre choc du lit ou de la chaise sur laquelle repose la malade sont efficaces, ainsi que la passage d'un flacon d'acide acétique sous le nez ou la projection d'une lumière assez intense sur le globe oculaire.

Le temps perdu, d'après l'enregistrement myographique, est de cinq à six centièmes de seconde. La contraction est d'autant plus forte que l'excitation est elle-même plus intense et appliquée sur une zone plus sensible; c'est pourquoi les excitations appliquées sur le côté gauche sont ordinairement plus efficaces que les excitations appliquées sur le côté droit.

Comme les contractions spontanées d'apparence, la contraction provoquée est suivie de quelques fibrillations ou de véritables secousses fibrillaires dans les muscles voisins.

Si l'excitation est renouvelée plusieurs fois de suite au même point, la contraction apparaît plusieurs fois, cependant elle s'émousse assez vite et cesse même de se produire, la troisième ou la quatrième excitation reste souvent sans réponse; mais l'épuisement n'est pas d'ordre moteur, parce que avec le déplacement de l'excitation dans une autre région la contraction réapparaît aussitôt.

L'influence des états émotifs m'a paru tout d'abord nulle dans les quelques expériences que j'ai faites à ce sujet: l'approche de l'aiguille, la menace de la piqure est restée généralement sans effet. Il est vrai

qu'elles n'impressionnent guère la malade et ne lui inspirent aucune crainte. Peut-être un saisissement réussirait-il mieux, mais il serait difficile de dégager la part qui revient à l'émotion et celle qui revient aux diverses sensations ou aux mouvements qui accompagnent l'état émotif. La malade signale que le membre supérieur droit tressaute beaucoup plus que le gauche, au bruit d'une porte qui se ferme violemment et plusieurs malades atteintes de syringomyélie m'ont communiqué des faits analogues : le membre le plus malade tressaute davantage. J'ai constaté le fait moi-même plusieurs fois.

Ce phénomène si particulier se présente avec tous les caractères d'un réflexe, mais il s'agit d'un réflexe qui n'est guère comparable aux autres réflexes qui sont étudiés couramment en clinique neurologique.

Il se fait remarquer par la vaste étendue de la zone réflexogène, par la multiplicité des excitations (sensitives et sensorielles) par la limitation très étroite des laseaux qui répondent à l'excitation. Le premier interosseux répond parfois, mais d'une manière inconstante par quelques fibrillations.

C'est un réflexe dont le mécanisme paraît au premier abord assez complexe, si l'on envisage les voies suivies par les excitations depuis la périphérie jusqu'aux centres spinaux, surtout lorsqu'elles sont appliquées sur le côté opposé et loin du segment spinal en cause, lorsqu'elles ne produisent aucun ébranlement, ou bien encore lorsque par leurs propriétés (acoustiques, visuelles), elles imposent une étape bulbaire ou cérébrale.

Chez cette malade les syncinésies du membre supérieur droit sont très prononcées, que les mouvements volontaires soient exécutés par le membre supérieur gauche ou par les membres inférieurs. Le membre supérieur droit se comporte comme celui d'un hémiplégique et l'état parétique, sauf en ce qui concerne quelques-uns des petits muscles de la main, paraît indépendant de l'atrophie musculaire. L'excitabilité électrique n'est pas diminuée dans l'extenseur commun, siège des fasciculations, au contraire elle y est exaltée nettement, comparativement avec le muscle homologue du côté opposé ; la même hyperexcitabilité existe dans les autres muscles de l'avant-bras. La secousse électrique n'est pas lente, la formule n est pas inversée.

Sans exclure de la physiologie pathologique le dentoneurone moteur, la parésie du membre supérieur droit est donc surtout d'origine pyramidale. L'importance des mouvements associés vient à l'appui de cette opinion et la facilité avec laquelle on y provoque des mouvements involontaires, comparables à des mouvements de défense par des excitations diverses homo ou contralatérales, par des excitations appliquées en un point quelconque du corps depuis le pied jusqu'à la face, plaide encore dans le même sens. Le fait n'est pas exceptionnel dans la syringomyélie.

J'insiste sur les mouvements de défense, parce que la première idée qui vient à l'esprit est que les contractions fasciculaires de l'extenseur commun pourraient être rangées dans ce groupe. Toutefois lorsque les

excitations sont assez fortes pour provoquer des réactions de défense de tout le membre supérieur, les fasciculations de l'extenseur diffèrent des contractions des autres muscles par leur forme, par leur apparition plus précoce, plus régulière, par leur moins longue durée. En outre, il y a des excitations qui provoquent des mouvements de défense et qui ne provoquent pas la contraction si spéciale de l'extenseur : par exemple, les excitations prolongées telles que des pressions ou des pincements progressivement renforcés donnent lieu à des mouvements de défense de la main qui ne se localisent pas électivement dans l'extenseur et qui n'ont pas le caractère d'instantanéité des fasciculations. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la comparaison de la réponse obtenue en percutant le tendon rotulien et la réponse obtenue en excitant la plante du pied assez vigoureusement.

Quelle que soit la nature de cette contraction réflexe spéciale, qu'on la range parmi les contractions fasciculaires et fibrillaires couramment rencontrées au cours des affections qui s'attaquent aux cellules des cornes antérieures, et morphologiquement elle n'en diffère pas, qu'on la range parmi les réactions de défense dont elle semble différer au contraire par quelques caractères, elle témoigne d'une réactivité spéciale de certains neurones vis-à-vis d'excitations très diverses par leur qualité, leur intensité, le lieu de l'application.

Les fasciculations réflexes observées dans ce cas n'appartiennent pas d'autre part en propre aux affections myélopathiques ; je les ai observées dans les blessures des nerfs, sur divers muscles atrophiés, à la période de restauration, mais habituellement à la suite d'excitations douloureuses de sièges très divers.

Sans mettre en cause le système sympathique, que les théories contemporaines font intervenir si souvent et peut-être même trop souvent, tandis qu'il a été si longtemps méconnu, ce réflexe rappelle quelques réflexes sympathiques, tels que le réflexe pilomoteur, par son épuisement et par la répercussivité si spéciale du muscle qui répond à l'excitation.

Ces contractions fasciculaires peuvent encore être rapprochées des mouvements spontanés athétoïdes qui étaient si nets chez un syringomyélique que j'ai présenté à la Société de neurologie (1921) et qui s'exacerbaient sous l'influence d'excitations douloureuses.

Il semble que sous l'influence de divers processus pathologiques, les centres nerveux endommagés acquièrent une irritabilité et une réactivité plus grande vis-à-vis d'excitations de divers ordres, et cette conception ne s'applique pas seulement à la moelle mais à d'autres centres plus élevés. Ainsi se créent de nouveaux réflexes dont la forme diffère suivant la localisation du processus morbide. J'ai déjà montré dans un travail antérieur (*Presse médicale*, 11 janvier 1922) que certaines kinésies pathologiques, les mouvements choréiques par exemple, peuvent être reproduits à la manière de véritables réflexes sous certaines influences, excitations périphériques, agitation psychique...

Le phénomène qui fait le sujet de cette communication comporte donc un intérêt plus grand que celui d'un cas particulier et il est d'ailleurs vraisemblable qu'il n'est pas un fait isolé dans la pathologie des affections de la substance grise de la moelle épinière.

II. — Inefficacité du Traitement des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques par les injections intraveineuses de Liquide Céphalo-rachidien du malade, par MM. SOUQUES et MOUQUIN.

On sait qu'on a récemment préconisé en Autriche (Piticariu. *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 19, 1922) une méthode de traitement des séquelles d'encéphalite léthargique par injections intraveineuses du propre liquide céphalo-rachidien du malade, méthode basée sur l'hypothèse de l'existence d'anticorps dans ce liquide. L'auteur recommande de pratiquer, à des intervalles de cinq à sept jours, des injections intraveineuses de 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien : quatre injections suffisent dans les cas légers, sept seraient nécessaires dans les cas sérieux. La statistique de Piticariu est, à la vérité, insuffisamment démonstrative, car elle porte sur trois cas de myoclonie et un seul cas de syndrome parkinsonien. Celui-ci, qui semble avoir été d'une grande netteté clinique, aurait été très amélioré : « disparition complète de la perte des mouvements pendulaires, du tremblement, et de la pro- et rétro-pulsion, et diminution très appréciable de la rigidité », écrit Piticariu.

Les espérances qu'avait fait naître cette publication, au sujet d'une affection devant laquelle nous sommes si peu armés, ne se sont malheureusement pas réalisées. Notre expérience prouve que ce traitement n'a aucune efficacité réelle.

Nous l'avons expérimenté sur une série de dix malades atteints de syndrome parkinsonien postencéphalitique : ce nombre important nous autorise, pensons-nous, à porter un jugement sur la méthode.

L. Emile, 5 ans. — Encéphalite léthargique en mars 1920. Contracture généralisée particulièrement marquée à la nuque ; strabisme supérieur ; tremblement des deux membres supérieurs, salivation intense ; impossibilité de se tenir debout, et mutisme à peu près complet. 9 injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. La contracture paraît un peu moindre, l'enfant est plus éveillé ; mais il n'y a par ailleurs aucune modification appréciable.

V. Jeanne, 9 ans. — Encéphalite léthargique en juin 1920. Syndrome parkinsonien typique : contracture généralisée et tremblements très marqués, salivation intense, propulsion ; pieds contracturés en équinisme et rotation interne. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Il semble y avoir, au début, une légère amélioration, mais elle ne persiste pas, et les symptômes sont plus accusés que jamais lors des dernières injections.

L. Louis, 12 ans. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Hémiparkinson droit, avec tremblement, contracture, perte des mouvements pendulaires. 9 injections de liquide céphalo-rachidien, en juin-juillet 1922. Aucune modification.

V., 20 ans. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Syndrome parkinsonien typique et extrêmement intense, avec mutisme complet. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Aucune modification.

Gui..., 29 ans. — Encéphalite léthargique en 1921. Facies figé, raideur très marquée de la nuque et des quatre membres ; léger tremblement des membres droits ; salivation intense ; perte des mouvements pendulaires. Myoclonies de la face à droite, 9 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucune modification.

Veng..., 18 ans. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Contracture bilatérale extrêmement marquée, facies figé, tremblement des membres gauches ; salivation intense. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Aucune modification.

Dus..., 21 ans. — Encéphalite myoclonique en janvier 1920. Actuellement, n'a plus de myoclonies ; mais crises de dyspnée paroxystiques, et syndrome parkinsonien ; facies figé, contracture très marquée des quatre membres, perte des mouvements pendulaires, tremblement intermittent des membres inférieurs. Reçoit, en juin 1922, six injections de liquide céphalo-rachidien. Aucune modification.

S. Germaine, 29 ans. — Encéphalite léthargique en avril 1920. Attitude soudée. Contracture généralisée. Perte des mouvements pendulaires. Difficulté de la mastication, avec luxations quotidiennes du maxillaire inférieur. Pas de tremblement. 9 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucun résultat.

W. Marie, 27 ans. — Encéphalite léthargique en décembre 1919. Facies inexpressif, rigidité nette à la nuque et aux membres inférieurs ; le membre supérieur gauche est également un peu rigide. Perte des mouvements pendulaires ; sialorrhée abondante. Pas de tremblement spontané, mais tremblement provoqué, aux membres inférieurs, par la position sur la pointe des pieds.

8 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucun résultat.

Une dixième malade, *M^{lle} C.*, enfin, présentant un tremblement parkinsonien du membre supérieur droit, avec perte des mouvements pendulaires, mais sans contracture, a reçu deux injections de liquide céphalo-rachidien sans aucun résultat.

Toutes ces injections ont été bien supportées par les malades, et n'ont donné aucune réaction générale. Mais leurs résultats peuvent être considérés comme constamment négatifs, bien que nous ayons pratiqué un nombre d'injections plus grand que celui indiqué par Piticariu.

A quoi faut-il attribuer cet échec ? Peut-être au fait que nous n'avons traité que des syndromes parkinsoniens déjà anciens ; il serait d'ailleurs surprenant que des injections de liquide céphalo-rachidien, puissent effacer les lésions histologiques étendues qu'on observe dans ces syndromes. Il est possible que ce traitement soit plus efficace dans les cas récents, où les lésions ne sont pas encore définitives, et où il y a lieu de lutter contre un virus encéphalitique encore en activité.

Mais peut-être aussi cet échec est-il dû simplement à la réelle inefficacité de cette méthode de traitement. On sait que ces syndromes parkinsoniens présentent souvent des phases d'amélioration spontanée : souvent, en particulier, quelques semaines après une encéphalite léthargique, on voit une rémission assez prolongée d'une contracture et d'un tremblement au début, jusqu'au jour où, quelques mois ou quelques années plus tard, le syndrome réapparaît plus intense et plus complet. Il est possible que l'unique cas de Piticariu (l'auteur ne nous dit pas à quand remontait l'encéphalite léthargique de son sujet) concerne un exemple de rémission spontanée.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il n'y ait rien à attendre de cette thérapeutique dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques déjà anciens.

Il nous a paru utile de signaler cette inefficacité, d'autant plus qu'il s'agit d'une méthode qui, soumettant le malade à une ponction lombaire par semaine pendant plusieurs semaines, ne laisse pas d'être pour lui quelque peu pénible.

M. SICARD. — J'ai eu l'occasion également de contrôler avec mon interne Lermoyez ce procédé roumain d'autorachithérapie. Dans deux cas de parkinsonisme classique post-encéphalitique, nous avons injecté deux fois par semaine, par voie veineuse, une vingtaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien aussitôt après leur soustraction par ponction lombaire. La tentative a été poursuivie durant quinze séances chez l'un de nos malades, et durant douze séances chez l'autre, sans aucun résultat favorable, du reste. Ces observations viennent donc à l'appui des conclusions négatives de M. Souques.

Par contre, il nous a semblé, à mon interne Lermoyez et à moi, que l'on pouvait obtenir une amélioration de l'hypertonie du parkinsonisme névraxitique en soumettant les parkinsoniens de ce type à des anesthésies générales répétées à l'éther. Jusqu'ici deux malades ont été traités par cette méthode. L'un d'eux a été endormi une dizaine de fois, deux anesthésies par semaine, d'une durée de quinze à vingt minutes à peu près. L'autre n'a été éthéré qu'à deux reprises. Ces malades ont été améliorés nettement, leur raideur a diminué. Leur activité motrice s'est accrue.

Ce n'est, du reste, qu'incidemment que j'ai été amené à parler de ces faits dont l'étude n'a pas été suffisamment poursuivie pour pouvoir vous entretenir des résultats définitifs.

L'idée directrice de ce traitement a été d'agir à la fois sur le névraxe et la cellule nerveuse touchée par le virus encéphalitique et également peut-être de modifier la vitalité et la virulence du microbe filtrant névraxitique fixé sur les noyaux gris. On sait, en effet, que l'éther a une action lytique microbienne et que certains stoks-vaccins sont préparés à l'aide de l'éther.

M. JEAN CAMUS. — Indépendamment de l'hypothèse ingénieuse de M. Sicard, il est légitime de supposer que les inhalations d'éther agissent directement sur les centres nerveux eux-mêmes, l'affinité de cet anesthésique pour le système nerveux étant bien établie.

M. C. VINCENT. — On peut supposer que l'éther agit non à titre d'agent microbicide, mais à titre d'anesthésique. En effet, d'autres substances anesthésiques peuvent produire sur la raideur parkinsonienne une modification telle que pendant quelques heures certains malades se croient guéris. Il en est ainsi de la novocaïne, dont j'ai étudié l'action pendant plusieurs mois en 1921. J'avais été conduit à utiliser ce médicament par les études que j'avais poursuivies sur les conditions de la persistance de la contraction de l'action musculaire chez les parkinsoniens en séparant un muscle tel que le trapèze, du système nerveux, au moyen de la cocaïne.

D'autre part, l'innocuité de la novocaïne m'avait été démontrée par le nombre considérable d'opérations chirurgicales effectuées chaque jour. Une dose de 17 centigrammes de novocaïne et de trois centigrammes de cocaïne redressait de six centimètres un parkinsonien dont la maladie avait débuté vingt ans auparavant et lui donnait une attitude et une liberté d'allure qu'il ne connaissait plus depuis longtemps.

Un sujet atteint de raideur parkinsonienne post-encéphalitique préalablement étudié quant aux fonctions hépatiques, rénales, cardiaques, reçut en l'espace de deux mois chaque jour des doses progressives de novocaïne. Le troisième mois on put lui injecter tous les jours cent centigrammes de ce médicament pendant plus d'un mois. Le sujet prenait en même temps de la viande crue et de l'huile de foie de morue. L'état général resta parfait durant tout le traitement ; le malade prit du poids et de la force ; son sommeil n'était pas troublé ; l'on put supprimer du jour au lendemain le médicament sans produire de trouble. Durant tout ce temps, le sujet se tenait droit, sa taille était presque normale, ses mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras étaient aussi rapides que ceux d'un sujet normal. Toutefois, un certain degré de raideur persistait au niveau des doigts. Le traitement fut poursuivi pendant plus d'un mois à la dose indiquée. Il fut suspendu quand il fut démontré que les résultats n'étaient ni complets, ni durables. Sans doute, durant ces trois mois, je n'ai observé aucun symptôme d'intoxication, j'y insiste ; mais j'ai pensé que l'on ne devait pas, pour un bénéfice transitoire, faire peut-être courir un risque au malade.

IV. — Syndrome de la Calotte du Pédoncule cérébral. Les Troubles Psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale,

par M. J. LHERMITTE.

La séméiologie des altérations de la région pédonculaire est une des plus riches de la neurologie ; et l'on sait la variété des syndromes que le caprice des processus morbides est capable de produire. Si nous présentons aujourd'hui un nouveau cas de syndrome pédonculaire complexe, c'est moins en raison de ses particularités d'ordre « neurologique » que dans le but d'exposer le problème des troubles psychiques qu'est susceptible d'engendrer une lésion mésocéphalique.

OBSERVATION. — Mad. Blat..., âgée de 72 ans, est admise à l'hospice P. Brousse pour sénilité le 2 juin 1920. A l'examen d'entrée, on ne constate aucun symptôme d'ordre neurologique. Les réflexes tendineux sont égaux, un peu vifs, la marche est normale.

Le seul phénomène anormal observé à cette époque consiste dans un léger souffle systolique et un retentissement de 2^e bruit à l'aorte.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel n'est à signaler.

Il y a environ un an (la date exacte n'a pu être précisée), au cours d'une promenade, la malade est brusquement prise de vertige, elle s'accroche à un réverbère et se sent invinciblement entraînée par un mouvement de rotation. Un conducteur d'automobile qui passait descend de son siège et interpelle la malade en ces termes : « Mais pourquoi donc tournez-vous ainsi autour du bec de gaz ? » C'est que je ne peux pas

m'en empêcher », répond la malade. Celle-ci fut transportée aussitôt à l'hospice P. Brousse, où l'on jugea ses troubles insuffisamment prononcés pour faire appeler un médecin. Interrogée par nous, Mad. Blat... affirme que, à cette époque, elle ne présentait aucun trouble visuel.

Le 13 octobre 1922, au cours d'une visite dans le pavillon des hospitalisés solides, on signale que Mad. Blat... présente depuis une quinzaine de jours de la céphalée accompagnée de vomissements indépendants de l'ingestion des aliments et de la diplopie.

A l'examen, on constate, en effet, un strabisme convergent de l'œil gauche témoin d'une paralysie complète de la VI^e paire gauche.

Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence sont normaux des deux côtés. Les pupilles sont égales et leur réactivité est normale. Il n'existe aucune paralysie des membres, de la tête ou du tronc ; la marche s'effectue facilement sans titubation.

La réactivité tendineuse est normale ; les réflexes sont parfaitement égaux, un peu vifs. Le réflexe plantaire s'effectue en flexion à gauche tandis que, à droite, l'orteil tend à s'étendre. La manœuvre d'Oppenheim ne provoque pas d'extension du gros orteil.

La sensibilité subjective et objective n'est pas troublée, sauf pour la pallesthésie au niveau de la jambe droite.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse, sauf un tremblement à type intentionnel plus accusé au membre supérieur droit qu'au membre homologue gauche.

Dans les jours qui suivirent, l'état de la malade ne se modifia pas ; elle se plaignait d'une céphalée persistante mais modérée. Les vomissements avaient, dès l'entrée de la malade à l'infirmerie (le 12 août), complètement disparu.

La ponction lombaire pratiquée le 16 octobre 1922 montrait l'absence d'albuninose (0 gr. 10 cgr.) et une lymphocytose subnormale (120 leucocytes pour 50 mc.).

La réaction de Wassermann était complètement négative.

Le 16 octobre 1922, à la visite du matin, nous constatons l'existence d'un ptosis absolu de la paupière supérieure gauche accompagnée d'une paralysie de tous les muscles extrinsèques du globe. Aucun mouvement de l'œil n'est possible, sauf une ébauche d'abaissement du bulbe oculaire.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Bollak permettait de relever : 1^o une paralysie complète de la VI^e paire et une paralysie dissociée de la III^e paire gauches. En effet, à gauche la pupille un peu irrégulière, n'était pas dilatée et réagissait à la convergence et à la lumière. La sensibilité cornéenne demeurait normale. A droite, tous les mouvements du globe étaient normaux.

Quant au fond de l'œil, à droite comme à gauche, il existait des lésions de choroïdite atrophique. Le champ visuel, normal à droite était porteur d'un scotome central à gauche.

Cette ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche ne s'accompagnait d'aucune paralysie motrice, on remarquait seulement que les traits étaient très légèrement déviés vers la gauche et que la protraction de la langue s'accompagnait d'une déviation très pénible vers la droite.

La marche s'effectuait moins correctement que les jours précédents en raison d'une latéropulsion à gauche. On ne relevait aucune paralysie du voile du palais ni du pharynx ; l'articulation des mots s'effectuait avec une certaine scansion ; la déglutition était normale. La coordination des mouvements apparaissait légèrement troublée du côté droit, où une certaine dysmétrie pouvait être constatée dans les mouvements d'épreuve. Le tremblement d'action persistait aux membres supérieurs plus accusé à droite.

La recherche de la *passivité* montrait seulement une très légère augmentation des mouvements transmis dans le bras droit.

L'épreuve de la *résistance* (Stewart-Holmes) était négative. Au contraire, l'existence d'une *hypotonie* nette s'affirmait aux membres supérieur et inférieur droits.

Tous les réflexes tendineux demeuraient parfaitement égaux, mais le réflexe patellaire présentait très nettement le caractère *pendulaire* du côté droit.

La *diadococinésie* était normale des deux côtés. L'épreuve de la *préhension* (Thomas et Jumentié) donnait des résultats normaux ; celle du *renversement de la main*, au contraire, était positive à droite. Une très légère *dysmétrie* pouvait être relevée à la jambe droite.

Quant à la *sensibilité*, elle était normale à tous les modes d'excitation superficielle et profonde. Les réflexes *cutanés* abdominaux se montraient affaiblis du côté droit et le réflexe plantaire s'effectuait en extension franche à droite et en flexion à gauche.

Nous ne relevions aucun trouble vaso-moteur, trophique ou sphinctérien.

Les urines n'étaient pas albumineuses mais contenaient une petite quantité de glucose.

Pour ce qui est du psychisme, celui-ci ne présentait qu'un léger affaiblissement de la mémoire ; les fonctions intellectuelles et affectives n'étaient pas troublées. La malade juge très correctement, calcule bien et est même capable d'effectuer rapidement des problèmes. Elle se rend parfaitement compte de son état et les fonctions du langage ne sont en rien perturbées.

Le 30 octobre 1922, la malade spontanément nous fait part que dans la journée et surtout à la tombée du jour, elle voit différents animaux se promener sur le parquet de la salle. Ce sont des chats, des poules d'aspect un peu étrange, leurs prunelles dilatées possèdent un éclat bizarre. Pour se rendre compte de la réalité de ces perceptions, la malade a essayé de toucher ces animaux et elle nous dit que leur contact ressemblait assez à celui d'animaux réels. Mais dès qu'elle les touchait, ceux-ci lentement disparaissaient à travers le parquet. Malgré l'association concordante de ses sensations visuelles et auditives, la malade ne pense pas qu'il s'agisse de perceptions véritables, puisque, interrogée, aucune de ses voisines ne les a éprouvées. Et elle demeure persuadée qu'elle est le jouet d'illusions. Ces visions qui, d'après la malade, se répètent chaque jour, ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal.

Fait à relever, le sommeil semble fortement troublé et à l'insomnie nocturne s'associe une certaine somnolence durant l'après-midi.

Depuis cette époque, cet état hallucinatoire a persisté sans modification de ses caractères essentiels. Les visions ne sont plus toutes d'animaux mais d'êtres humains qui se présentent affublés d'oripeaux étranges et bizarres ou d'enfants qui jouent à la poupée. La malade les voit dans le lit de ses voisines.

Cependant, il semble que, depuis quelques jours (6 novembre 1922), la malade qui faisait la critique de ses fausses perceptions très correctement, soit disposée maintenant à admettre la réalité. Ces images sont si vivantes, nous dit-elle, qu'elles ne peuvent correspondre qu'à la réalité.

Aucune idée délirante ne se juxtapose à ces hallucinations visuelles.

De temps en temps ces visions se transforment et, par exemple, l'enfant qui lui paraît jouer sur un lit voisin se transforme insensiblement en une vieille femme.

Depuis cette époque, l'état de la malade ne s'est nullement modifié ; l'état hallucinatoire persiste mais n'entraîne aucune réaction motrice ni psychique.

En résumé, il s'agit d'une malade de 75 ans sans aucun passé pathologique, non syphilitique, chez laquelle se produisit au début d'octobre 1922 une paralysie de la VI^e paire gauche accompagnée de céphalée, de vomissements de caractère cérébral et naturellement de diplopie. La ponction lombaire pratiquée à cette époque montra que le liquide céphalo-rachidien ne contenait ni albumine ni leucocytes en excès ; la réaction de Wassermann était négative. Les urines n'étaient pas albumineuses, mais contenaient une faible proportion de glycose. Les vomissements et la céphalée cessèrent assez rapidement.

Le 16 octobre, le matin, nous constatons l'apparition d'une paralysie extrinsèque complète de l'œil gauche sans modification pupillaire associée

à une très légère parésie faciale inférieure droite et à une déviation de la langue du même côté.

S'il n'existe pas de paralysie des membres, du moins on relève des perturbations de la coordination cinétique à droite avec latéropulsion gauche. Le membre supérieur droit est agité d'un tremblement d'action à type intentionnel et, du côté droit, l'hypotonie est manifeste. Le réflexe patellaire non exalté a pris le caractère pendulaire, bien que les mouvements passifs n'apparaissent que fort peu augmentés de ce côté.

L'adiadococinésie est normale, mais l'épreuve du renversement de la main droite donne des résultats positifs. Ajoutons que, toujours à droite, les réflexes abdominaux sont affaiblis et que le réflexe plantaire s'effectue en extension franche (signe de Babinski). La glycosurie persiste. A part quelques lacunes de la mémoire, les fonctions psychiques ne sont pas troublées.

Le 20 octobre 1922, la malade, spontanément, nous fait part des visions qui lui apparaissent dans la journée et de préférence le soir à la tombée du jour. Sur le parquet, devant elle, se promènent divers animaux, chats, oiseaux, poules, d'aspect un peu étrange : ces animaux ne font aucun bruit et fixent la malade avec des yeux bizarres aux prunelles largement dilatées. Ces visions ne provoquent aucun étonnement de la part de la malade ; une fois elle a essayé de les caresser et sa main a perçu une sensation assez analogue à celle qu'aurait produite la caresse d'animaux réels. Malgré cette concordance de ses sensations tactiles et visuelles, la malade n'admet pas la réalité de ces perceptions, elle les juge parfaitement absurdes et, par conséquent, erronées.

Dans les jours qui suivirent, ces hallucinations persistèrent et aujourd'hui encore elles gardent les caractères qu'elles présentaient au début de leur apparition. Si, actuellement, outre des animaux, des êtres humains revêtus de costumes et d'oripeaux étranges apparaissent, les perceptions que la malade en éprouve ne s'entourent d'aucun phénomène particulier et ne suscitent aucune réaction psychique ou motrice. Cependant, depuis quelque temps, la malade ne critique plus aussi sévèrement les phénomènes hallucinatoires dont elle est l'objet, elle tend de plus en plus à les incorporer à sa personnalité et à croire à leur réalité objective. Du stade d'hallucinoïse pure, la malade en est arrivée à la période d'état hallucinatoire vrai.

Ainsi que nous le disions au début de cet exposé, le syndrome que présente notre malade comporte un double intérêt : neurologique et surtout psychiatrique.

Pour ce qui est du syndrome proprement neurologique, il n'est guère discutable que celui-ci soit exclusivement conditionné par une lésion de nature vasculaire (foyer de nécrose par oblitération artérielle selon toute vraisemblance) limitée à la région de la calotte pédonculo-protubérantielle. La paralysie des III^e, IV^e et VI^e paires gauches en est la preuve. Le foyer dont l'extension en hauteur ne semble pas très consi-

dérable
supérie
d'étr
sent ici
perturb
faciale
cérébel
légère
voie se
lésion s
memb
Le fa
de diss
même c

Le c
intérêt.
constit
La lég
grande

Quel
culier,
le prol

Ains
mus (1
médec
si le m

Et c
vision
pour s
cérébra
gnent
n'est d
psychi
culaire

Nou
tourn
de rap
visuels
que da
dont l'

Il no
que no
ou noc

(1) J.
extra-c

dérable intéresse, en outre, la voie pyramidale, le pédoncule cérébelleux supérieur et, peut-être, le noyau rouge. Toutefois, il nous paraît digne d'être remarqué que les centres et les faisceaux pédonculaires apparaissent ici beaucoup moins lésés que les noyaux oculo-moteurs, puisque les perturbations de la voie motrice se réduisent à une imperceptible parésie faciale croisée et que les troubles afférents à l'altération du pédoncule cérébelleux supérieur sont attestés seulement par l'hypertonie, une très légère dysmétrie et un tremblement cinétique de la main. Quant à la voie sensitive centrale, les perturbations que l'on peut attribuer à sa lésion se limitent à une anesthésie osseuse des segments inférieures du membre abdominal.

Le fait que nous rapportons est ainsi un nouvel exemple de la finesse de dissociation que peuvent réaliser des lésions du tronc encéphalique, même quand celles-ci sont d'origine vasculaire.

Le côté psychiatrique de notre observation nous paraît d'un plus vif intérêt. Les troubles psychiques que présente notre malade sont constitués exclusivement par des phénomènes hallucinatoires visuels. La légère déficience de la ponction mnésique est, en effet, d'une trop grande banalité dans l'âge avancé pour que l'on puisse la retenir.

Quelle est l'origine et la nature de cet état hallucinatoire et, en particulier, est-il légitime de la rattacher à la lésion pédonculaire ? Tel est le problème que nous voudrions, très brièvement, aborder.

Ainsi que le rappelait récemment, dans un intéressant article, M. J. Camus (1), il semble que « dès qu'il est question de phénomènes psychiques, le médecin tourne son regard de façon réflexe vers l'écorce cérébrale comme si le mot psychique était synonyme de corticalité ».

Et cependant, à considérer les choses de plus près et avec une plus large vision de leur ensemble, il est de toute évidence que la pensée exige, pour son fonctionnement normal, l'intégrité non seulement du manteau cérébral mais des centres sous-jacents. De très nombreux faits en témoignent clairement, ainsi que le note très justement M. J. Camus. Ce n'est donc point extravagance que de nous demander si les perturbations psychiques ne sont pas, chez notre malade, à rapporter à l'atteinte pédonculaire.

Nous avons précédemment trop insisté sur les caractères dont s'entourent ces perturbations pour y revenir à nouveau. Qu'il nous suffise de rappeler qu'il s'agit ici de phénomènes sensoriels presque exclusivement visuels dont la parenté avec l'état de rêve est saisissant. Tout de même que dans le rêve physiologique, le sujet assiste au déroulement d'images dont l'étrangeté et l'incohérence ne suscitent ni étonnement ni réaction.

Il nous est donc permis d'interpréter les perturbations psycho-sensuelles que nous avons en vue comme l'expression d'un état de rêve diurne ou nocturne, rêve qui ne se différencie du rêve physiologique que par

(1) J. CAMUS. La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésion extra-corticale. *Paris médical*, 21 oct. 1922.

les traces plus durables qu'il laisse dans la conscience à demi et non complètement assoupie.

Mais qui dit rêve exprime par ce mot même un trouble de la fonction hypnique. Or, l'on sait que nombre de lésions du pédoncule cérébral et de la base du cerveau moyen se traduisent précisément par les perturbations considérables de la fonction protectrice du sommeil et que, aussi bien l'agrypnie que l'hypersomnie, le « rêve éveillé », les hallucinations à type hypnagogique ou mieux définies peuvent être comptées parmi les symptômes que ces lésions déterminent. Schuster, Fuchs, V. Frankl-Hochvart ont déjà, comme nous-même (1), insisté sur ces faits. Chez un malade atteint du syndrome infundibulaire que nous avons observé avec M. Henri Claude (2), les crises narcoleptiques s'accompagnaient également à une phase tardive de l'affection par des manifestations psycho-sensorielles très analogues à celles que nous constatons chez notre malade. Dans ce fait, l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur épithéliale de la région centrale du ventricule moyen comprimant en arrière les pédoncles cérébraux ; le cortex cérébral était intact.

Les très nombreux faits d'encéphalite léthargique plaident dans le même sens en montrant l'extrême fréquence des états d'hallucino-visuelle qui s'intriquent avec les crises de narcolepsie ou les remplacent. En dernière analyse, nous nous trouvons donc amenés à considérer que, chez notre malade, les troubles psycho-sensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et que, en d'autres termes, elles peuvent être regardées comme *l'équivalent de la narcolepsie*. Leur origine se rattache ainsi à la lésion mésocéphalique dont elles constituent l'expression psychiatrique.

M. JEAN CAMUS. — L'observation très instructive de M. Lhermitte et les symptômes constatés chez la malade qu'il vient de présenter permettent d'affirmer qu'il existe chez elle une lésion localisée de la base du cerveau. Cette malade par ailleurs est atteinte de troubles mentaux très particuliers, d'hypersomnie, etc., et il semble bien que tous les symptômes observés chez elle doivent être rattachés à la lésion de la base. Ainsi que le fait remarquer M. Lhermitte, cette observation est en faveur de l'origine extra-corticale de certains troubles mentaux, origine sur laquelle j'ai insisté récemment. Un deuxième point est à retenir, c'est que la malade est glycosurique et il est permis de penser que c'est aussi la même lésion qui a causé la glycosurie, celle-ci pouvant être réalisée expérimentalement par une lésion de la base du cerveau.

M. SICARD. — Puisque M. Lhermitte soulève la question des virus neurotropes et parle de la paralysie générale, j'ajouterai que, avec mes internes Paraf et Lermoyez, nous avons soumis également nos paralytiques généraux à l'anesthésie à l'éther dans le même but thérapeu-

(1) J. LHERMITTE. L'Encéphalite léthargique. *Annales de médecine*, 1919, p. 315-316.

(2) H. CLAUDE et J. LHERMITTE. Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs de l'encéphale. *Presse médicale*, 1918.

tique. Mais, en plus, sous le sommeil anesthésique, nous injectons, à nos paralytiques généraux une haute dose de novoarsenicaux (0,75 cg. en moyenne). Le traitement poursuivi est chaque semaine pour une dose totale de 7 gr. environ de novoarsenic.

Nous tiendrons la Société au courant de ces nouvelles tentatives thérapeutiques dont nous avons déjà eu l'idée en 1917, dans la XV^e Région, avec mes collaborateurs H. Roger (de Marseille) et P. Blum (de Strasbourg).

Un mot, encore pour signaler que le tonus para-pyramidal (tonus d'attitude du tendon extérieur du jambier antérieur) s'efface rapidement dès le début du sommeil anesthésique alors que persistent les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens.

V. — Parkinsonisme vraisemblablement Postencéphalitique, apparu au cours d'une Syphilis évolutive, par MM. H. SCHAEFFER et BOULANGER-PILET.

En dehors de l'encéphalite épidémique, l'étiologie de la maladie de Parkinson est restée jusqu'ici fort obscure. La syphilis en particulier ne paraît pas devoir être incriminée du fait : de sa rareté dans les antécédents des parkinsoniens, de l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien de ces malades, du caractère des lésions anatomiques de la paralysie agitante qui ne revêt pas le type des lésions spécifiques. Toutefois le doute peut s'imposer à l'esprit quand le syndrome parkinsonien s'est installé au cours d'une syphilis évolutive. C'est pourquoi nous rapportons cette observation.

M. R..., âgé de 41 ans, a toujours été bien portant jusqu'en avril 1920. Pas d'accidents pathologiques antérieurs notables, si ce n'est une syphilis contractée à l'âge de 18 ans, non soignée et jusque-là muetée. Toutefois le malade, marié en 1919, a une petite fille âgée de 2 ans, présentant des signes nets d'hérédos-spécificité : nez en bêche, incisives médianes supérieures convergentes, canines petites, retard de la marche (12 mois), de la parole (2 ans), Wassermann positif avec l'antigène de Desmoulières. Pas de signes de syphilis chez la mère, Wassermann négatif.

Depuis quelques jours la femme du malade constatait que son mari était plus nerveux, et que son œil gauche se portait en dedans, sans qu'il accusât d'ailleurs de diplopie. Le 1^{er} avril 1920, en rentrant chez lui, le malade présentait un état délirant qui dura 36 heures environ, délire professionnel surtout, sans agitation ni onirisme hallucinatoire très marqués, sans tremblement ni fièvre, et qui fut considéré à cette époque par les médecins qui le soignèrent comme une crise de délirium tremens. Le malade prenait environ trois apéritifs par jour, sans vin ni alcool en excès. Cet épisode délirant fut suivi de diplopie qui dura environ 8 jours, et de douleurs dans le bras et l'épaule gauche qui persistèrent 5 jours environ.

Deux mois après, le malade très amélioré semblait en voie de guérison, lorsqu'en août 1920, à la suite de chocs moraux (pertes d'argent à la bourse, perte de sa situation), il fit une crise de dépression avec idées hypocondriaques, et idées de suicide suivies de tentatives multiples qui n'échouèrent que grâce à la surveillance dont il était entouré ; cet état de dépression dura six mois, et les idées de suicide n'ont disparu qu'il y a 8 à 10 mois. A la même époque réapparurent la diplopie qui dura

un mois environ, ainsi que des douleurs dans le membre inférieur gauche, occupant surtout la cuisse et la hanche; douleurs très vives, fulgurantes, qualifiées à cette époque de sciatique. Le malade ayant un Wassermann positif à ce moment fut mis au traitement mercuriel et arsenical. Ces douleurs s'atténuèrent, mais néanmoins persistèrent jusqu'en août 1922.

Dans le courant de l'été 1921, le malade commença à présenter en outre des troubles de la parole, de l'insalivation, de la déglutition, et un aspect figé qui s'est accentué progressivement. Wassermann encore positif dans le sang à ce moment. Peu amélioré par des injections de scopolamine, le malade subit, en avril 1921, 8 injections de trépol, et 25 injections de sérum de Quéri. A la suite de ce traitement, amélioration des troubles de la déglutition et de l'insalivation. Wassermann négatif dans le sang en février 1922.

Le 10 août 1922. Le malade a l'aspect d'un parkinsonien classique. Complètement figé, quelle que soit la position, debout, couchée ou assise, il reste immobile, tel une statue; l'akinésie spontanée est absolue. Catatonie très marquée. Debout, le malade se tient la tête penchée en avant, attitude exagérée par une cyphose cervico-dorsale récente, qui paraît s'exagérer peu à peu, le faciès complètement inexpressif et amimique, le front lisse. La marche, qui est lente comme tous les mouvements spontanés, montre la disparition absolue des mouvements automatiques. Et cependant, il n'existe pas d'hypertonie notable, surtout aux membres supérieurs. La parole est brève, rapide, monotone; de plus, il existe depuis peu de temps une palilalie qui paraît augmenter. Micrographie qui s'exagère quand le malade écrit. Relevons encore le phénomène de la kinésie paradoxale, surtout frappant aux membres supérieurs; ce malade dont tous les mouvements sont si lents est susceptible de donner un coup de poing avec vigueur et vivacité, de faire du pas de gymnastique sur place. Signalons encore à la face l'existence de mouvements revêtant le caractère de clonies, constitués par une contraction de l'orbiculaire des lèvres du côté droit, qui peut envahir le côté gauche, et les muscles de la houppe du menton, et de la région supérieure de la face. Ces mouvements sont inconstants, au rythme de 60 par minute environ quand ils existent, exagérés par l'émotion, le fait de parler, etc. Pas de mouvements comparables de la langue, du voile du palais, du pharynx, ou du larynx. Pas de tremblement des membres supérieurs; au membre inférieur droit, mouvement de pédale typique.

Tous les réflexes tendineux sont vifs, surtout les rotuliens qui sont polycinétiques. Réflexes cutanés normaux. Flexion bilatérale des orteils.

Examen des yeux: légère inégalité pupillaire. Réflexes photo-moteurs existent. Convergence normale. Pas de diplopie. Pas de nystagmus. Fond d'œil normal.

Les troubles de l'insalivation, de la déglutition ont disparu. Intelligence intacte bien conservée, comme la mémoire. La dépression et les idées de suicide sont plutôt remplacées actuellement par une certaine euphorie.

Rien de spécial à l'examen des viscères. Leucoplasie commissurale et linguale; langue fissurée et légèrement scléreuse. Rien à l'auscultation du foyer aortique qui soit anormal.

Le 10 octobre 1922. — Le malade a été sensiblement amélioré par les injections de scopolamine. Wassermann dans le sang partiellement positif. Ponction lombaire; liquide céphalo-rachidien normal, sans albuminose ni pléiocytose; Wassermann négatif; hyperglycorachie légère, 0 gr. 66 de sucre.

En résumé, le tableau clinique que présente ce malade est celui d'un parkinsonien typique, sans hypertonie notable, ni tremblement des membres supérieurs. L'akinésie spontanée, la perte des mouvements automatiques, la kinésie paradoxale, la micrographie, la palilalie, en constituent les éléments. Le point intéressant est l'histoire de la maladie elle-même, qui ne se borne pas au seul syndrome parkinsonien. Les troubles délirants du début avec diplopie et algie du membre supérieur gauche transitoires, l'état de dépression consécutif et persistant, avec idées

hypocondriaques, tentatives répétées de suicide, diplopie passagère, et algie du membre inférieur gauche ayant duré 18 mois, dans les antécédents de cet état parkinsonien, éveillent indiscutablement l'idée d'accidents encéphalitiques. L'existence des mouvements cloniques de la face, l'absence de réaction albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, le Wassermann négatif et l'hyperglycorachie légère dans ce dernier, militent en faveur de cette hypothèse. Il n'en reste pas moins que toute l'histoire pathologique de ce malade s'est présentée au cours d'une syphilis évolutive chez un homme dont le Wassermann a été à plusieurs reprises trouvé positif dans le sang, et qui l'est encore partiellement malgré le traitement qu'il a subi. Ainsi donc, deux virus également neurotropes coexistent également chez ce malade ; et vouloir dissocier leur action peut paraître quelque peu osé.

Enfin cette observation est un exemple de plus des difficultés de diagnostic que peuvent poser la syphilis nerveuse et l'encéphalite épidémique.

M. SICARD. — J'ai pu suivre il y a quelque temps un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique ayant présenté un syndrome névritique net de délire confusionnel avec diplopie passagère, alternative de somnolence et d'insomnie, myoclonies transitoires, pendant une période évolutive de quelques semaines, puis rémission, enfin apparition du parkinsonisme. Or, ce malade avait contracté la syphilis quatre années auparavant, et il présentait à notre examen un signe d'Argyll bilatéral. Le contrôle du sang et du liquide céphalo-rachidien décelait une réaction de B. W. positive. Le traitement antisiphilitique, pratiqué aussitôt intensivement, réduisit la réaction de B. W. dans les deux humeurs, mais n'eut aucune influence favorable sur le parkinsonisme qui poursuivit son évolution progressive. La syphilis nerveuse évolue pour son propre compte, au cas d'encéphalite épidémique surajoutée. Ces deux maladies n'ont pas de répercussion l'une sur l'autre. Elles surajoutent leurs effets réactionnels, sans qu'il y ait influence d'aggravation de l'une vis-à-vis de l'autre.

M. SOUQUES. — Si j'en juge par mon expérience personnelle et par les diverses communications faites sur ce sujet, la syphilis n'est pas souvent la cause des syndromes parkinsoniens. Quand, chez un malade présentant un syndrome parkinsonien, on constate l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne, il y a des chances, vu la fréquence de la syphilis, pour qu'il s'agisse de simple coïncidence. On a, du reste, vu des parkinsoniens contracter la syphilis.

Le mot de *parkinsonisme* ne me paraît pas devoir convenir au cas intéressant présenté par M. Schaefer. C'est *syndrome parkinsonien* qu'il faudrait dire, à mon avis. Cette dernière dénomination a l'avantage d'être exacte, ici ; elle ne préjuge d'ailleurs en rien la nature de l'affection. On me fait observer que ce malade ne tremble pas. Mais le tremblement ne fait pas fatalement partie de la maladie de Parkinson, tout au moins

pendant une période plus ou moins longue. La chose est démontrée depuis cinquante ans par d'innombrables observations. Charcot, à qui nous devons cette notion, n'a cessé d'insister sur ce point. Il y a eu, pendant longtemps dans son service, un parkinsonien qui était extrêmement rigide et qui ne tremblait pas du tout. Il est resté au moins dix ans sans trembler. Puis le tremblement est apparu et est devenu tout à fait intense et typique. Si j'ai bonne mémoire, cet homme a été montré ici autrefois par MM. Pierre Marie et Roussy, à propos du traitement du tremblement parkinsonien par la scopolamine.

Le malade de M. Schaefer a eu une encéphalite léthargique et il est rationnel d'attribuer le syndrome qu'il présente à cette encéphalite. Si les lésions de l'encéphalite atteignent la région encore mal déterminée de la maladie de Parkinson, on comprend qu'un syndrome parkinsonien puisse s'en suivre. Mais les lésions de cette encéphalite sont diffuses; il est par conséquent logique qu'au syndrome parkinsonien typique puissent se surajouter des symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre.

M. SICARD. — Je me permettrai de ne pas être de l'avis de M. Souques sur l'inutilité du mot *Parkinsonisme*. Si j'ai proposé ce terme de Parkinsonisme, c'est que, à mon avis, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique est, dans la très grande majorité des cas, différent du syndrome de Parkinson *vrai*. Un des meilleurs signes de diagnostic différentiel consiste dans l'opposition très nette qui existe entre l'hypertonie des parkinsoniens post-névritiques, — hypertonie qui débute à la face, qui s'étend sur les épaules à la façon d'une pèlerine, et qui ne s'associe qu'à un minimum de tremblement, — et l'hypertonie des parkinsoniens *vrais*, moins profonde et qui s'associe à peu près toujours au tremblement.

De plus, les troubles respiratoires, les pendiculations, les bâillements, les fous rires, etc., sont beaucoup plus fréquents et d'une intensité toujours plus grande dans le parkinsonisme que dans le Parkinson.

Ces signes différentiels s'accusent surtout dans les premiers mois évolutifs du début du syndrome.

L'hypertonie du sujet atteint de Parkinsonisme poursuit son évolution aggravante et le tremblement, quand il en est atteint, subit au contraire une évolution régressive, tandis que chez le sujet atteint de Parkinson *vrai*, l'évolution morbide suit une marche parallèle, hypertonie et tremblement.

M. DE MASSARY. — Depuis longtemps mon attention est attirée sur le rôle possible de la syphilis dans la genèse de la maladie de Parkinson. J'ai résumé ici même l'histoire d'un syphilitique que je soigne depuis de longues années, qui eut quelques symptômes tabétiques et qui évolua ensuite vers la maladie de Parkinson dans laquelle il végète depuis six ans. J'ajoute toutefois que depuis une dizaine d'années je recherche en

vain des
Le mal
mer u
42 ans
affectio
dont j'
en vain
de dorm
lire 19:

Elle
parkin
vation
nien p
sions-
sur le
la com
Nous
sang
ouver
d'un
Parki
encép
luant
que s
mais
tère
granu
lésion
culain

Syn

Pl
toire
prés
le su
Soci
Binc
la c
soci
N

(1
miq
(2
(3
et C

vain des signes de syphilis chez les autres parkinsoniens que j'ai observés. Le malade que nous présente M. Schœffer me fournit l'occasion de résumer un cas qui a, avec le sien, de nombreuses analogies. Une femme de 42 ans fut atteinte en janvier 1920, alors que sévissait la grippe, d'une affection fébrile, avec léthargie ; on lui aurait fait une ponction lombaire dont j'ignore les résultats ; elle resta à l'hôpital trois mois ; elle essaya en vain de reprendre son travail, des douleurs dans les bras, des envies de dormir, l'en empêchèrent ; une rechute avec fièvre survint en novembre 1920.

Elle entra dans mon service de Lariboisière en mai 1921. Le syndrome parkinsonien était au complet : facies, rigidité, tremblements, salivation, rien n'y manquait. Le cas était typique : syndrome parkinsonien post-encéphalitique. La cachexie fit des progrès rapides, due, pensons-nous, aux difficultés de l'alimentation. En novembre 1921, apparut, sur le dos du pied droit, une dermatose dont mon ami Sézary, qui eut la complaisance de venir voir la malade, affirma la nature syphilitique. Nous recherchâmes alors la réaction de B. W., qui fut positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dès lors la discussion fut ouverte sur ce cas qui nous avait paru hors de contestation : s'agissait-il d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, ou d'une maladie de Parkinson d'origine syphilitique ? Nous croyons plutôt à une véritable encéphalite léthargique, avec syndrome parkinsonien consécutif, évoluant chez une syphilitique ; mais la discussion reste ouverte. J'ajoute que sous l'influence du traitement les lésions cutanées rétrocedèrent, mais la mort survint en décembre. L'autopsie nous montra que le caractère si rapide et si spéciale de la maladie était dû à une germination granuleuse, torpide, favorisée par les difficultés de l'alimentation. Les lésions encéphaliques étaient minimes, très faibles réactions périvasculaires dans les noyaux centraux de l'encéphale.

Syndrome Parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires, par MM. J. BABINSKI et Al. CHARPENTIER.

Plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention sur les troubles respiratoires constatés chez des malades atteints d'encéphalite léthargique et présentant aussi, pour la plupart, un syndrome Parkinsonien. Ce fut le sujet de la communication de M. J. Bériel à la séance annuelle de la Société de Neurologie en juin 1921 (1), de celle de MM. Pierre Marie, Binet et M^{lle} Lévy, à la Société Médicale des Hôpitaux (2) et aussi de la communication de MM. Clovis Vincent et Ch. Bernard à cette même société en juillet 1922 (3).

Nous avons observé deux malades rentrant dans cette catégorie.

(1) Troubles respiratoires dans les Etats Parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique par J. Bériel, *Société de Neurologie*, 3-4 juin 1921.

(2) *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922.

(3) Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique par MM. Clovis Vincent et Ch. Bernard, *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1922.

Cas I. — Voici une jeune femme de 27 ans atteinte, en mars 1919, d'une encéphalite léthargique. Lorsqu'au mois de mai de la même année, la malade reprit ses occupations de comptable, l'aspect Parkinsonien fit son apparition : raideur généralisée, lenteur des mouvements, fixité du regard. Pas de tremblement.

En même temps la malade éprouve une *gêne particulière de la respiration* survenant principalement le soir au lit. Après un accouchement normal en mai 1921, les troubles respiratoires ont augmenté de fréquence, d'intensité et de durée. C'est pour ces troubles que la malade est venue consulter à la Pitié en mars 1922. Ils se présentent sous forme d'accès se produisant fréquemment et ayant les caractères communs suivants : au moment de l'inspiration les narines se pincent et l'expiration est bruyante. Parfois les mouvements respiratoires sont un peu accélérés, mais le plus souvent ils sont ralentis et le nombre des inspirations peut descendre jusqu'à six par minute. En pareil cas, on observe à la fin de l'inspiration une sorte d'état spasmodique qui interrompt l'acte respiratoire, pendant quelques secondes. A cette phase d'apnée succède une expiration bruyante, soufflante comme si le sujet voulait éteindre une bougie par le nez.

La malade nous a dit spontanément qu'elle « *éprouvait comme le besoin de respirer de la sorte* » ; elle a ajouté que « *par la volonté elle pouvait améliorer un peu son état pendant un laps de temps assez court* ». Son mari nous a dit que pendant le sommeil sa respiration est absolument normale.

Cas II. — Ce jeune homme de 18 ans aurait été atteint, en février 1920, d'une maladie fébrile avec délire qui lui aurait fait garder le lit pendant deux mois. Vers la fin de la même année il présente un enrouement qui d'ailleurs ne dure pas, mais pour lequel il quitte son école et rentre dans sa famille. Ses parents constatent qu'il a, le matin et le soir, une *respiration saccadée et bruyante*. « Il souffle par le nez. » En 1921, ce jeune homme est obligé de quitter son école une deuxième fois, parce que, en plus des troubles respiratoires qui ont empiré, *il s'endort à chaque instant*. En même temps le caractère aurait changé : lui qui, auparavant, était appliqué, méticuleux, devient insouciant. Toutefois son intelligence reste normale. Depuis lors, l'état du malade s'est peu modifié, sauf en ce qui concerne la somnolence qui a disparu après un séjour à la mer en août 1921. Le père l'a conduit à la Pitié en novembre 1922 et nous dit qu'il reste *inerte, soudé*, parlant peu. Ses mouvements sont lents et d'une manière intermittente, sous forme d'accès fréquents, *sa respiration devient irrégulière, parfois très rapide et soufflante*. La première fois que nous l'avons vu, il avait l'aspect figé habituel aux Parkinsoniens, mais ne tremblait pas. Le figement, sans être très marqué, était net, bien plus qu'il ne l'est aujourd'hui, ce qui tient sans doute à ce que, depuis trois jours, ce malade est soumis à l'action de la scopolamine.

Il y a tout lieu d'admettre que ces deux malades sont atteints d'un syndrome parkinsonien fruste consécutif à une encéphalite épidémique. Ce diagnostic, qui pourrait être discuté, aujourd'hui surtout, pour le deuxième de nos sujets, est incontestable pour le premier. Si, d'autre part, on prend en considération ce fait que les troubles respiratoires observés chez nos malades sont très analogues, pour ainsi dire identiques, à ceux qui ont été notés déjà par les auteurs que nous avons cités chez des individus ayant été également atteints d'encéphalite, on arrive à cette conclusion qu'il s'agit là très vraisemblablement de phénomènes liés à une perturbation organique du système nerveux, quelle que soit l'idée qu'on puisse se faire de leur mécanisme intime, question que nous n'avons pas l'intention de discuter.

Mais voici le point sur lequel nous désirons attirer l'attention : notre première malade (nous n'avons pas encore étudié à cet égard le deuxième sujet), nous a déclaré qu'elle a pu, en plusieurs circonstances, par un effort

de volonté, recouvrer pour quelque temps son mode habituel de respiration ; Bériel a rapporté des faits analogues. En outre, et c'est ce qui nous semble plus particulièrement intéressant, nous pouvons modifier ces troubles d'une manière très appréciable, par une action qui semble d'ordre purement psychique. Dès les premiers jours de l'entrée de la malade à l'hôpital, intervenant en pleine crise, quelques instants après avoir faradisé la région cervicale et voir affirmé qu'il s'agissait là d'un moyen thérapeutique efficace, nous avons constaté que la respiration était redevenue à peu près normale et elle s'est maintenue ainsi pendant une heure environ. Était-ce là une simple coïncidence ? Assurément non, car depuis, à de nombreuses reprises, nous avons renouvelé l'épreuve, laquelle a été toujours suivie des mêmes effets, à cette différence près que la sédation a été de plus courte durée. L'accalmie constatée est-elle due à une action physique provoquée par l'électrisation ? Nous sommes à même de répondre par la négative, car les résultats sont semblables si l'on applique les tampons sans faire passer le courant ou si l'on se contente d'une simple injonction. On est donc amené à penser que la transformation a pour cause, comme nous l'avons dit précédemment, une action psychique consistant soit en un phénomène émotif, soit en un phénomène intellectuel, la malade devenant capable d'enrayer par un acte de volonté les troubles respiratoires ; cette dernière interprétation est d'autant plus vraisemblable que cette femme est en mesure par moments d'inhiber ce trouble, sans aucune intervention étrangère, de son propre gré.

La régression des crises à la suite immédiate de pratiques thérapeutiques analogues à celle qu'on emploie quand on a affaire à des accidents hystériques n'infirme-t-elle pas l'idée précédemment émise quant à leur nature et ne pourrait-elle pas conduire au diagnostic d'hystérie ou d'association hystéro-organique ? Rien n'autorise à s'arrêter à cette hypothèse, car la thérapeutique employée n'a exercé qu'une action transitoire sur les troubles respiratoires ; cette action, il est vrai, a été chaque fois très appréciable, impressionnante au point qu'un observateur insuffisamment averti eût pu s'y laisser prendre et croire que la guérison était imminente, mais ce n'était qu'une apparence ; les troubles, après avoir rétrocedé, ne tardent pas à se reproduire. Ils sont un peu moins accentués aujourd'hui qu'au début, il y a huit mois, mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que cette atténuation soit la conséquence des pratiques psychothérapiques ; elle peut être simplement l'œuvre du temps ; en effet, des phénomènes nerveux liés à l'encéphalite, tels que certaines clonies, bien que pouvant coïncider avec le syndrome parkinsonien, rétrocedent parfois d'une manière progressive.

En résumé, en admettant comme établi que les effets obtenus dans le cas que nous venons de relater soient la conséquence de la persuasion, on n'est pas en droit de ranger le trouble en question dans la classe des manifestations hystériques, car il n'est pas du tout permis de conclure de nos observations qu'il soient susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. Nous rappellerons à ce sujet que Charcot,

étudiant les mouvements anormaux caractérisant la maladie, de tics convulsifs, affection absolument indépendante de l'hystérie, faisait ressortir que « ces malades peuvent souvent, pour un temps, les arrêter par un effort de volonté ».

M. SOUQUES. — J'ai observé plusieurs cas de troubles dyspnéiques consécutifs à l'encéphalite léthargique ; j'en ai encore actuellement un dans mon service. Le premier que j'ai vu remonte à trois ou quatre ans, et il rappelle sous beaucoup de rapports l'intéressante observation de MM. Babinski et Charpentier. Il concernait une jeune fille amenée à la consultation externe de la Salpêtrière par son père. L'avant-veille, elle avait été prise, à l'atelier, de divagations et de troubles respiratoires accompagnés de secousses de toux très bruyante. Son père, mandé en toute hâte, l'avait ramenée chez lui ; en route, dans la voiture, elle n'avait cessé « d'aboyer comme un chien ».

Un de mes internes, en l'examinant, constate chez elle une polypnée atteignant environ soixante mouvements respiratoires à la minute. Ne trouvant aucune cause capable d'expliquer cette dyspnée et pensant à l'hystérie, il donne énergiquement à la malade l'ordre de respirer normalement. La dyspnée s'arrête instantanément. J'examinai à mon tour la malade et, en l'interrogeant, j'appris qu'elle avait de la diplopie. Sa température, prise séance tenante, monta à 38°5. Il s'agissait d'encéphalite léthargique. Du reste, la dyspnée reparut, je ne me rappelle plus au bout de combien de temps. Cette jeune fille fut admise dans le service ; le lendemain elle était prise de mouvements myocloniques très violents, de température très élevée, de délire. Son encéphalite évolua avec une gravité exceptionnelle.

On avait donc pu, dans ce cas, penser un moment à l'hystérie. La suggestion avait eu une influence inhibitrice très nette et assez durable, comme dans l'observation de MM. Babinski et Charpentier. Une influence analogue se voit parfois, pendant plus ou moins longtemps, sur certains mouvements involontaires de nature organique. Mais ici l'arrêt prolongé et total était très impressionnant et pouvait faire commettre une erreur de diagnostic.

M. C. VINCENT. — Presque tous les sujets atteints de raideur musculaire post-encéphalitique et même beaucoup de Parkinsoniens présentent des troubles du rythme respiratoire. Ces troubles revêtent des types assez nombreux, mais il est certain qu'une des formes les plus frappantes est celle à type de polypnée paroxystique décrite par MM. Marie, Binet et M^{lle} Lévy en juillet dernier et dont les malades de MM. Babinski et Charpentier constituent deux remarquables exemples. Toutefois, nous ne croyons pas que ce soit là la forme la plus fréquente. Au mois de juillet dernier, devant la Société Médicale des Hôpitaux, avec mon interne M. Et. Bernard, nous avons appelé l'attention sur un autre trouble du rythme respiratoire qui, lui, est excessivement fréquent. Il est essentielle-

ment lié à une déformation de la base du thorax qui rappelle celle des emphysémateux et des asthmatiques en crise.

Chez les sujets auxquels nous faisons allusion, le thorax, au lieu de prendre à sa base la forme d'un tonnelet, tombe droit. Chez certains sujets même, d'un côté ou des deux côtés, le bord inférieur se renverse presque en dehors, de telle sorte que l'ouverture diaphragmatique, loin de se rétrécir, s'élargit. Cette augmentation des diamètres du thorax s'accompagne d'un élargissement considérable des espaces intercostaux, particulièrement les inférieurs ; ceux-ci sont élargis comme chez les emphysémateux arrivés à la dernière période de la maladie (1) et chez les asthmatiques en crise. Cette déformation du thorax semble intimement liée à une véritable fixation du thorax en inspiration forcée et à une véritable limitation de l'expiration. Un mètre souple posé sur la base du thorax rend objectif ces phénomènes. Chez les sujets normaux, le périmètre inspiratoire l'emporte sur le périmètre expiratoire de 5 à 6 centimètres environ. Chez nos malades, la différence entre les deux périmètres est seulement de 1 cm. $1/2$, 2 cm. au plus. Chez quelques sujets, la limitation de l'expansion thoracique n'apparaît pas d'une façon immédiate ; il faut demander au sujet de faire 6, 10, 15 inspirations profondes et rapides ; on la voit alors se faire progressivement, comme on peut voir l'angle de flexion de l'avant-bras sur le bras diminuer progressivement en se plaçant dans les mêmes conditions.

Chez ces sujets, d'ordinaire l'immobilisation relative du thorax tranche avec la mobilité de la paroi abdominale antérieure. A l'état normal, au cours de l'inspiration, paroi thoracique portion inférieure, et paroi abdominale antérieure se soulèvent en même temps. Ici, la paroi abdominale continue son jeu, alors que la paroi thoracique est quasi immobilisée.

La fixation du thorax en inspiration quasi forcée, la difficulté de l'expiration accompagnent une très forte diminution de la capacité thoracique. A l'état normal, l'air circulant est de 3 litres environ ; chez les sujets dont nous parlons il est de $1/2$ litre ou $3/4$ de litre ; il atteint rarement un litre. Cette diminution considérable de la ventilation pulmonaire oblige les malades à une utilisation plus grande de leur air de réserve. Nous y reviendrons.

Ce thorax ainsi maintenu dilaté par la contracture des muscles inspireurs n'est cependant pas inerte ; même quand le sujet est au repos, on le voit se mouvoir à chaque respiration. Le rythme respiratoire est

(1) Un jeune hospitalisé dans notre service d'Ivry comme grand infirme à la suite d'une encéphalite, était presque muet en juillet 1921 ; il ne disait que quelques mots très bas et entrecoupés. A ce moment, l'examen aux rayons X montrait une quasi-immobilité du diaphragme, un élargissement marqué des espaces intercostaux et leur très faible variation (le thorax se mobilise, mais en masse, chaque espace intercostal gardant son excessive hauteur). Sa capacité respiratoire était de $3/4$ de litre et il y avait une différence de 1 cm. $1/2$ à 2 cm. entre le périmètre inspiratoire et le périmètre expiratoire maximum. Actuellement, il est capable de dire d'un seul trait et relativement haut, des phrases assez longues ; la différence entre les deux périmètres est passée à 4 cm. $1/2$ et sa capacité respiratoire est de 2 l. $1/2$. Comme on le voit, l'amélioration revêt un caractère général.

plus ou moins régulier suivant les malades; mais il n'en est guère qui de temps à autre ne fasse entendre un profond soupir. A l'analyse, de tels soupirs consistent en un brusque, profond et bruyant appel d'air dans le thorax, accompagné d'un véritable mouvement de translation des dernières côtes en dehors. Il est très facile de multiplier artificiellement le nombre de ces soupirs : il suffit d'empêcher le sujet de respirer pendant quelques secondes en lui pinçant le nez et en lui maintenant la bouche fermée ; on déclenche ainsi très vite un premier soupir qu'il est très facile de faire suivre d'une véritable série d'autres soupirs ; cette succession de soupirs donne à la respiration un caractère spasmodique et donne à ces malades une certaine ressemblance avec ceux qui ont été présentés par MM. Marie, Binet et M^{lle} Lévy, puis par MM. Babinski et Charpentier. Un travail physique léger suffit encore à déclencher le soupir. De même la lecture de quelques phrases lue à haute voix.

Ces différents exemples indiquent assez bien le mécanisme du phénomène. La fixation du thorax en inspiration quasi forcée, leur faible capacité thoracique, obligent ces sujets à vivre sur leur air de réserve. L'activité physique les oblige enfin à un véritable appel d'air supplémentaire. Nous ne voulons point dire d'ailleurs que la polypnée paroxystique de MM. Marie, Binet et M^{lle} Lévy reconnaisse un pareil mécanisme : elle est probablement due à une altération spéciale des centres nerveux.

On a, je crois, posé la question de l'importance des altérations des noyaux respiratoires dans l'encéphalite. Pour une part avec mon interne M. Et. Bernard, nous avons également traité cette question dans le travail auquel j'ai déjà fait allusion. Il est très fréquent que les noyaux d'origine du phrénique soient touchés dans l'encéphalite léthargique. Il est parfois facile de reconnaître cette altération par la seule observation clinique : la paroi abdominale antérieure qui normalement est projetée en avant par l'abaissement du diaphragme (en même temps par conséquent que la paroi thoracique antérieure est elle-même soulevée), — cette paroi, dis-je, garde une immobilité relative quand le diaphragme cesse de s'abaisser. Parfois, le trouble que nous venons d'indiquer est unilatéral ; on peut s'en rendre compte déjà à la simple inspection ; mais le phénomène devient bien plus net à la palpation. L'une des mains étant appliquée sur l'hypogastre droit, l'autre sur l'hypogastre gauche, au moment de l'inspiration, quand la paroi thoracique se soulève, l'une des mains s'enfonce, tandis que l'autre s'élève. Il y a en pareil cas une véritable inertie de la moitié du diaphragme du côté où la main s'enfonce. Parfois, au cours de l'inspiration, tandis que la paroi thoracique antérieure se soulève légèrement, les deux mains appliquées sur l'abdomen s'enfoncent. On admet, depuis Duchenne de Boulogne, que cette succion de la paroi abdominale antérieure, correspondant à une élévation inspiratoire du diaphragme, du fait du vide thoracique réalisé par les autres muscles inspireurs, traduit la paralysie, ou plutôt l'inertie

du dia
présent
l'im
diaph
lytiqu
nous a
que d'
en effe
en lum
sujets
que fa
muscl
sont s
bassin
D'a
qui a
être l
une d
poum
reil s
s'agit
doute
sout

M.
expli
Celui
de
respi
soit
pren
toire
susc
rale
des
et A
pér
une
c'es
viru
aien
sus
d'o

(l'
l'ab
une

du diaphragme. L'un des malades qu'il nous a été donné d'observer présentait un pareil état d'inertie du diaphragme et la radioscopie décelait l'immobilité quasi complète de ce muscle. Nous disons « inertie » du diaphragme, car nous ne voulons point décider qu'il s'agit d'un état paralytique ou d'un état de contracture (1). Cependant, chez nos malades, nous aurions plus tendance à penser qu'il s'agit d'un état de contracture que d'un état de paralysie, étant donné l'état des autres muscles. Insistons en effet encore sur le point suivant, qui ne nous paraît pas avoir été mis en lumière : la partie juxta-thoracique des muscles abdominaux de ces sujets est contracturée ; il est facile de s'en rendre compte aux ventres que fait le muscle grand droit, à la dureté de ces ventres, à la dureté des muscles latéraux de l'abdomen dans leur partie thoracique, alors qu'ils sont souples et se dépriment facilement dans la partie qui s'insère au bassin.

D'autres parties du système compliqué de neurones et de fibres qui assure la bonne marche des fonctions respiratoires peuvent encore être lésées. Dans l'encéphalite, d'après notre expérience personnelle, une des causes les plus fréquentes de mort est l'œdème aigu actif du poumon. Cet œdème aigu actif exige finalement la mise en branle de l'appareil sympathique ; nos observations montrent que dans bien des cas il s'agit là d'un réflexe dont le point de départ est variable, mais qui sans doute peut être pulmonaire ou dépendre d'un des nerfs qui tiennent sous leur dépendance le poumon, le pneumo-gastrique par exemple.

M. JEAN CAMUS. — Il n'est pas nécessaire d'invoquer l'hystérie pour expliquer chez cette malade les variations du rythme respiratoire. Celui-ci, on le sait, subit souvent, à l'état normal, l'influence de l'attention, de la volonté, des émotions, etc... Les centres respiratoires sont très sensibles à toutes les influences soit corticales, soit périphériques, et cette sensibilité est bien connue de tous ceux qui prennent des graphiques de la respiration chez les animaux de laboratoire. L'attention, les émotions, les excitations de la peau, etc., sont susceptibles de produire chez eux des phénomènes d'accélération, de ralentissement ou d'arrêt du rythme respiratoire. Quant au mécanisme des troubles respiratoires chez la malade présentée par MM. Babinski et A. Charpentier, il peut être compris de deux manières : 1° par un trouble périphérique dans le jeu du diaphragme et de la cage thoracique, c'est une explication qu'a proposée M. Vincent ; 2° par un trouble central, c'est-à-dire une atteinte des centres respiratoires eux-mêmes par le virus de l'encéphalite, soit que des centres respiratoires bulbaires aient été intéressés, soit que d'autres régions de la base du cerveau susceptibles de modifier la respiration aient été touchées. Au cours d'opérations sur l'hypophyse et la base du cerveau du chien, j'ai sou-

(1) DUCHENNE et BOULOGNE, après avoir pensé que l'immobilité, à plus forte raison l'abaissement de la paroi abdominale antérieure au cours de l'inspiration, dénotait une paralysie du diaphragme, ne s'est plus ensuite servi que du mot « inertie ».

vent observé une modification brusque du rythme respiratoire : accélération très vive, ou ralentissement, ou arrêt. La région sur laquelle j'opérais est souvent chez l'homme le siège de lésions encéphalitiques.

M. H. BOUTTIER. — La très intéressante communication de MM. Babinski et Charpentier nous autorise à rappeler les importants travaux de MM. Pierre Marie, Léon Binet et M^{lle} Lévy sur cette question.

Ces auteurs, qui ont étudié, comme M. Charpentier vient de le signaler, les troubles respiratoires tardifs de l'encéphalite épidémique, distinguent parmi ceux-ci (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, n° 24, 14 juillet 1922, p. 1075-1080) :

- a) Des troubles respiratoires proprement dits ;
- b) Des phénomènes de toux spasmodique ;
- c) Des manifestations à aspect de tics respiratoires.

La première catégorie de ces troubles comporte ou de la *polypnée*, fréquemment observée, ou de la *bradypnée*, plus rare. A ces manifestations pathologiques se surajoutent, dans des proportions variables, des phénomènes d'*apnée* et des *soupirs*.

Il n'est pas douteux que l'action suspensive de la volonté puisse s'exercer sur ces troubles respiratoires.

Les faits cliniques qui le prouvent sont nombreux ; nous rappellerons brièvement l'un d'eux, qui est assez démonstratif : il s'agissait d'un jeune homme de 15 ans, dont les troubles respiratoires, complexes, rentraient plutôt dans le groupe de la « polypnée ». Toutefois, l'état mental du sujet ne permettait pas d'éliminer à coup sûr l'existence d'un élément pithiatique surajouté. Cet enfant devant, avec sa famille, rejoindre son père, officier à l'Armée d'Orient, nous avons prié un électrologiste d'appliquer, en notre présence, un traitement électrothérapique pénible, du type fulguration. Notre malade le supporta courageusement, et pendant 48 heures, sa famille put le croire guéri. Mais, pendant la traversée, les troubles respiratoires, dont l'origine organique n'était pas douteuse, réapparurent et continuèrent d'évoluer. On ne pouvait évidemment pas conclure de l'amélioration considérable que la fulguration avait produite pendant 48 heures à la nature pithiatique et surtout à la nature exclusivement pithiatique des troubles respiratoires observés chez ce malade.

D'ailleurs, dans le Mémoire précité, MM. Pierre Marie, Léon Binet et M^{lle} G. Lévy ont démontré, à l'aide de la méthode graphique, l'influence que la volonté, l'effort mental, l'attention soutenue exercent sur la suspension de la polypnée. Dans le cas particulier, pendant que leur malade écrivait ou brodait, la polypnée cessait, mais celle-ci réapparaissait, dès que la malade avait fini d'écrire ou de broder. (Loc. cit., fig. 1, p. 1076.)

La pathogénie de ces troubles respiratoires, étudiée en particulier dans une thèse récente de M. Hardouin, élève de M. Bériel, est sans doute fort complexe.

Mais en restant sur le terrain de l'observation clinique, tous les auteurs

sont, je crois, d'accord pour reconnaître, comme MM. Babinski et Charpentier viennent de le faire observer chez leurs malades, que ces troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique sont d'une interprétation complexe, et d'une analyse très délicate. Ce sont des faits sur lesquels MM. Pierre Marie et M^{lle} G. Lévy reviendront dans un prochain Mémoire. Les observations de MM. Babinski et Charpentier, en confirmant les recherches des auteurs précédents, montrent que l'action heureuse de certains traitements électriques ou l'influence suspensive de la volonté sur quelques-uns des troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique, ne permettent pas néanmoins de conclure à leur nature pithiatique.

M. HENRY MEIGE. — Outre les troubles respiratoires décrits par M. Pierre Marie et M^{lle} G. Lévy, n'a-t-on pas observé, à la suite de l'encéphalite épidémique, des troubles circulatoires, et notamment des crises de tachycardie ? On peut donc supposer que, parmitant de localisations du virus encéphalitique, la région bulbaire peut être atteinte, et notamment le noyau du pneumogastrique.

M. H. DUFOUR. — Je puis donner des précisions en réponse à la question que pose M. Meige.

A côté des troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique, dont j'ai observé un cas suivi de mort par dyspnée à caractère bulbaire, j'ai soigné trois malades, dont un médecin, pour des accidents de tachycardie plus ou moins prolongée avec tendance syncopale chez le médecin. Ces trois cas, dont le dernier a duré plusieurs mois, les deux autres ayant eu une évolution très rapide, se sont terminés par la guérison.

M. FOIX. — Il est à noter que même dans la maladie de Parkinson typique, nous avons observé, M. Nicolesco et moi, des altérations importantes des cellules riches en pigment du noyau dorsal du vague, comme s'il existait dans cette affection pour elles une affinité analogue à celle qui détermine les altérations des cellules à pigment du locus niger. Peut-être une affinité semblable intervient-elle dans la pathogénie des troubles respiratoires observés à la suite de l'encéphalite épidémique. On sait en effet les rapports étroits du vague avec la respiration, et la prédilection du virus encéphalitique pour le locus niger.

VII. — Myoclonie traitée et guérie par le Luminal et la Scopola- mine, par MM. CLOVIS VINCENT et KREBS

M^{lle} D..., 19 ans.

Antécédents : Née dans des conditions difficiles (forceps), c'était un bébé sans vigueur, paresseux pour téter, sans force pour crier. Elle a marché et parlé tard (à deux ans) et a toujours été un peu arriérée (défaut de jugement et d'intelligence). Actuellement encore, son attention est difficile à fixer. Elle se met dans de violentes colères accompagnées de cris stridents. Elle est bien réglée depuis l'âge de treize ans. Jusqu'en 1919, elle se servait normalement de ses deux membres supérieurs.

En novembre 1919, sans cause appréciable, sans fièvre, sans grippe, sa mère s'aperçut un jour à table que la main gauche portait le pain à la bouche avec une brusquerie inusitée. A la remarque qui lui en fut faite, la jeune fille répondit qu'elle ne pouvait faire autrement. Au bout de six jours, le membre tout entier était animé de mouvements involontaires brusques, incessants : la mère dit que « c'était un moulinet perpétuel ».

Ces mouvements étaient si fatigants qu'à quatorze heures on était obligé de coucher la jeune fille. On l'étendait au bord du lit, tout le membre supérieur gauche pendant, de telle façon que les mouvements puissent s'exécuter sans qu'elle se blessât. Plus tard, en calant les différents segments du membre de telle sorte que dans chacun d'eux le relâchement musculaire fût le plus complet possible, on arriva à suspendre ces mouvements, mais il ne fallait pas que la jeune fille vint à changer de position.

Au bout de six mois, soit sous l'influence de la thérapeutique, soit spontanément, les mouvements se calmèrent en partie : ils restaient cependant incessants. Il en fut ainsi durant deux ans et demi.

Avril 1921. — Examen. La jeune fille est de taille moyenne, d'aspect adipeux, quasi myxodémateux. Ses traits sont sans expression. Sa face est asymétrique.

Examinée de dos, on observe une cyphose de grand rayon intéressant toute la colonne dorsale et une scoliose à convexité droite dans sa partie dorsale supérieure — une gibbosité costale droite lui correspond — à convexité gauche dans sa partie dorso-lombaire. L'épaule gauche est sensiblement abaissée et projetée en avant, le flanc droit est excavé et marqué de plis cutanés transversaux.

L'attitude du membre supérieur gauche au repos est difficile à préciser, car les moments de repos sont rares. Cependant, parfois on peut voir tout le membre hyperétendu pendant le long du corps, la paume regardant en arrière et en dehors ; plus souvent, l'avant-bras est fléchi sur le bras et la main s'accroche au sein.

Les mouvements sont de différentes formes : toutefois, le plus souvent, ils consistent en des mouvements de torsion et de détorsion du membre supérieur gauche autour d'un axe supposé. Analysons-les et considérons la jeune fille dans l'attitude qu'elle adopte fréquemment pour obtenir un certain repos : bras appliqué au tronc, avant-bras fléchi, main prenant le sein. Parfois sans cause appréciable, parfois lors d'un changement de position volontaire, brusquement l'avant-bras s'étend, le bras s'écarte du corps en même temps qu'il exécute un mouvement de rotation interne et que l'avant-bras se met en pronation forcée ; la main semble aussi tordue autour d'un axe fictif, sa face palmaire regarde en dehors, les doigts sont en abduction ; dans le même temps, l'épaule est projetée en avant et le reste du membre en arrière. Dans cette attitude forcée s'exécutent deux ou trois mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, puis la détorsion commence ; celle-ci terminée, le bras se rapproche du corps et de nouveau la main s'applique au sein (on dirait qu'il y a là une sorte de geste antagoniste efficace comme dans le torticollis mental). Le mouvement peut s'arrêter ainsi, mais fréquemment aussi il recommence immédiatement, et ainsi de suite pendant des heures.

D'autres fois, la main tenant le sein, des mouvements spasmodiques écartent et rapprochent alternativement le bras du corps. D'autres fois encore, le membre supérieur pendant est brusquement secoué de deux ou trois flexions successives de l'avant-bras sur le bras ; ces mouvements peuvent constituer toute la crise, ou bien ils peuvent être suivis de la torsion du membre supérieur en dedans ; alors se déroule le cycle que nous avons déjà décrit.

Les mouvements des autres membres, les efforts n'ont aucune action sur ces spasmes ; l'émotion n'a pas d'action directe. Si le membre est mis au repos complet, la malade étant couchée par exemple, le membre calé par des oreillers, les mouvements s'arrêtent ; il en est de même pendant le sommeil.

Quand on cherche à analyser la forme de ces mouvements, on constate qu'ils présentent certains des caractères des myoclonies : contraction et décontraction rapides ; mais aussi que par d'autres caractères ils appartiennent au spasme ; il en est ainsi de la torsion et la pronation forcée ; ce sont des mouvements progressifs amenant

les segments de membre à la limite de la position qu'ils peuvent atteindre et qu'ils maintiennent un certain temps dans une attitude forcée.

Les mouvements incessants rendent impossible l'étude des réflexes tendineux, l'étude précise de la sensibilité.

Pour ce qui est de la motilité volontaire, il est facile de voir que tous les mouvements ont un commencement d'exécution, mais que tous aussi déclenchent un véritable tourbillon de mouvements involontaires et rendent impossible la terminaison du mouvement.

Il n'existe point de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique. Pour ce qui est du sens musculaire, il était à ce moment fort difficile d'être affirmatif dans l'impossibilité où l'on était de donner à un segment de membre une attitude durable que la jeune fille pût être invitée à préciser.

Tout le membre supérieur est hypertrophié, mais il semble bien que ce soient surtout les masses musculaires qui aient ici un développement anormal.

Les mensurations sont :

Membre supérieur gauche, avant-bras 25 cm. 1/2

— — — bras 29 cm. 1/2

Membre supérieur droit, avant-bras 24 cm.

— — — 27 cm.

Le membre inférieur gauche ne présente aucune modification pathologique dans ses fonctions. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Il en est de même au niveau des membres du côté opposé. De même encore au niveau du tronc.

Les muscles du cou, du thorax, du côté gauche ne participent à la myoclonie qu'autant que, par une de leurs extrémités, ils sont insérés au membre supérieur gauche. La face est, avons-nous dit, asymétrique : la moitié gauche paraît plus grande que la droite et comme enroulée autour d'elle. Toutefois, il n'existe aucun trouble fonctionnel dans le domaine du nerf facial.

La motilité oculaire est normale, il existe un léger nystagmus dans les mouvements extrêmes de latéralité dans les deux sens. Les pupilles réagissent à la lumière.

Le sens de l'ouïe est normal ; de même l'appareil vestibulaire : le vertige voltaïque est normal.

Signalons enfin que l'intelligence de la malade n'est pas très développée. Les manifestations diverses de son activité sont infantiles, que ce soient des manifestations d'affectivité ou d'activité.

Sa santé générale est bonne ; ses différentes fonctions s'accomplissent normalement.

Le traitement, nous l'avons dit, modifia profondément et en quelques jours cette myoclonie.

Actuellement, l'état est le suivant (novembre 1922) :

Au repos, la malade debout, le membre supérieur gauche tombant naturellement le long du corps, la paume de la main gauche regarde en arrière, alors que la droite regarde en dedans. Si l'on surveille le membre malade, on se rend compte que de temps à autre une secousse est encore ébauchée. Ce membre, qui autrefois occupait tout le temps celui du côté droit, sert à son tour : la malade fait du crochet, ramasse une épingle, coud. Tant que l'activité qui lui est demandée n'excède pas certaine dépense de force, le repos est presque complet. On se rend compte alors que tous les mouvements segmentaires sont possibles et forts. Il faut obliger le membre à des mouvements difficiles, à faire des efforts, pour que de nouveau le désordre moteur apparaisse. Mettons-lui un poids de 750 grammes dans la main gauche et prions-la de le porter à l'épaule plusieurs fois : le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras qui

conduit la main à l'épaule est saccadé. Si le poids est plus lourd, le mouvement de flexion commencé se transforme en une série de secousses brusques (mouvements brusques de flexion de l'avant-bras sur le bras). Il est hors de doute que la mise en jeu de forces supérieures à une certaine quantité déclenche à nouveau les troubles moteurs.

En résumé, les attitudes de repos, les mouvements faciles, c'est-à-dire les mouvements sans grand développement de force ni grand déplacement, le développement d'une force peu importante sur place, ne sont point troublés par des secousses. Les secousses n'apparaissent que si le mouvement exécuté nécessite de la force, de la vitesse, est fatigant.

Sur le membre au repos, il a été possible d'étudier les réflexes tendineux, la tonicité musculaire, la sensibilité profonde.

Les réflexes tendineux sont normaux : réflexes de flexion, de pronation, extension de l'avant-bras.

La sensibilité profonde est normale.

L'hypertrophie musculaire persiste ; elle est encore de 2 cm. 1/2. Les masses musculaires semblent moins dures qu'autrefois ; elles sont plus dures cependant que celles du côté opposé.

Il existe un certain relâchement ligamenteux, musculo-tendineux, qui se manifeste par une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, par un flottement exagéré du poignet sur l'avant-bras, par une exagération des mouvements de latéralité de la main, une exagération de l'extension des doigts.

Toutes les autres fonctions nerveuses, viscérales, sont ce qu'elles étaient autrefois.

En résumé, spasme de torsion, limité au membre supérieur gauche, constitué par la rotation du membre en dedans jusqu'à la limite des possibilités musculaires et articulaires, suivie d'un mouvement de sens inverse. Cette rotation est souvent précédée ou suivie de mouvements cloniques. Ces mouvements sont incessants. Ils disparaissent la nuit pendant le sommeil. En une semaine, l'association scopolamine-luminal l'atténue au point de la faire disparaître.

Quelle conclusion tirer de cette observation ? Nous ne nous arrêtons ni à cataloguer le phénomène, ni à en chercher la cause essentielle. Nous avons dit qu'il a débuté brusquement, sans fièvre. C'était évidemment dans une période où régnait l'encéphalite épidémique, mais la jeune fille n'a pas présenté de signes cardinaux de la maladie ; elle ne montre d'autre part aucun signe de syphilis héréditaire. Nous insisterons seulement sur l'action luminal-scopolamine d'une part, et d'autre part sur les observations que l'arrêt des mouvements nous a permis de faire.

Avant ce traitement, la jeune fille en avait subi différents autres : traitement hydrargyre, traitement arsenical, traitement scopolamine seule et à un certain moment traitement par la cicutine. Tous ces traitements n'eurent aucune influence sur ses mouvements. Le luminal seul, qui fut donné à la jeune fille pendant une période, n'a pas semblé

agir sur ce qui restait alors de mouvements, autant que l'association avec la scopolamine.

Voici avec précision comment fut traitée la malade :

Pendant trois semaines environ, injection chaque jour de 1/4 de milligramme de bromhydrate de scopolamine. Cessation de la scopolamine et remplacement immédiat par le luminal. Il ne s'est pas écoulé plus de quatre jours entre la dernière injection de scopolamine et la première ingestion de luminal. Si bien que s'il est vrai que d'abord les deux médicaments ne furent pas donnés simultanément, il est vrai aussi que l'organisme était encore sous l'action de la scopolamine quand le luminal fut absorbé. Rappelons que c'est le quatrième jour après la première prise de luminal que les mouvements commencèrent à s'atténuer et que le huitième jour ils étaient presque complètement disparus. Après une interruption de plusieurs semaines, le traitement scopolamine-luminal fut repris à la dose de : scopolamine 1/4 de milligramme, luminal quinze centigrammes. Le luminal est pris le matin à jeun avec une tisane, chaude ; la scopolamine est prise après le petit déjeuner du matin.

Actuellement, la jeune fille continue à suivre le traitement.

Lors de l'interruption du traitement, les mouvements ne revinrent pas aussi intenses et aussi nombreux. Bref, l'action du traitement se continua alors qu'il était suspendu.

Objectera-t-on que quatre ans et demi après leur début, presque toutes les myoclonies sont atténuées ou ont disparu ?

En réalité, il n'en est pas toujours ainsi ; certaines myoclonies durent indéfiniment. Chez notre malade, trois ans après, le membre supérieur droit était encore occupé toute la journée à maintenir le gauche. Les conditions dans lesquelles s'est faite la quasi-disparition des mouvements chez M^{lle} D. impliquent presque à coup sûr une relation de cause à effet. L'amélioration a été rapide, soudaine ; de plus, elle a été continue, et ceci est encore un argument en faveur de l'action réelle de ces médicaments. Nous ne voulons pas dire qu'il n'y ait que l'association luminal-scopolamine qui soit susceptible de provoquer de telles modifications ; nous savons qu'on a cité d'autres médicaments (gardénal, cicutine, etc.) ; mais ces médicaments échouent souvent, comme il est malheureusement vrai que le traitement luminal-scopolamine échouera lui-même dans certains cas. Nous ajoutons même qu'il nous a été aussi impossible de poser dans telle myoclonie des indications de tel traitement plutôt que de tel autre : il faut essayer. Nous avons voulu seulement montrer que dans une maladie vis-à-vis de laquelle on est désarmé d'ordinaire, il y a des cas où l'association luminal-scopolamine constitue un vrai moyen de guérison.

L'arrêt rapide des mouvements spasmodiques sous l'influence de l'association luminal-scopolamine nous a permis d'étudier, et c'est peut-être la première fois qu'on peut le faire, l'état des fonctions de la voie motrice centrale au cours d'une myoclonie. En effet, d'ordinaire, pendant tout le temps où les mouvements sont incessants, il est impossible d'explorer

la motilité volontaire, il est impossible d'explorer les réflexes tendineux; comment saurait-on, par conséquent, si on n'est pas en présence d'un trouble dans les fonctions de la voie pyramidale ?

Chez notre malade, les réflexes tendineux sont normaux; les réflexes de flexion de l'avant-bras, réflexes de pronation, réflexes d'extension, la motilité volontaire, sont normaux; la malade peut faire des mouvements d'opposition du pouce avec les doigts; elle peut ramasser une épingle; elle dispose d'une grande force segmentaire.

On peut donc affirmer, après cet examen, que cette perturbation de la motilité n'est pas liée à une lésion de la voie motrice centrale. Elle est liée à une altération de la voie pyramidale, liée vraisemblablement à l'altération d'un des nombreux appareils qui ont pour fonction d'assurer la précision des mouvements volontaires. L'un de ces appareils connu depuis longtemps est le cervelet; il en existe sans doute beaucoup d'autres dont actuellement on ne fait guère qu'apercevoir le rôle. Un argument en faveur de cette manière de voir est le suivant: dans le cas particulier, les mouvements volontaires paraissent troublés par les spasmes un peu à la façon dont ils sont troublés par le tremblement dans certaines affections du cervelet, la sclérose en plaques par exemple. Dans cette maladie, le tremblement n'agite pas le membre au repos. Il l'agite quand le malade exécute un mouvement volontaire; par exemple s'il prend un verre et le porte à sa bouche. Il semble que chez notre malade, l'harmonie des mouvements ne commence à être troublée qu'avec l'effort; fait-elle appel à une force supérieure à une certaine quantité, celle-ci semble ne pas servir exclusivement à exécuter le mouvement projeté, mais détermine d'autres mouvements parasites qui viennent troubler et même annihiler le mouvement primitif. C'est en ce sens que ces mouvements parasites peuvent être dits intentionnels.

VIII. — Craniotomie décompressive pour Stase Papillaire chez un Syphilitique. Guérison grâce au traitement spécifique après Décompression, par MM. HENRI DUFOR et CANTONNET.

Nous n'avons pas pour but d'apporter une observation de plus de craniotomie décompressive au cours de la stase papillaire. Les faits de cet ordre sont bien connus et M. Chaillous au Congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1922, avec une statistique importante, a de nouveau attiré l'attention sur les nombreux succès obtenus par cette méthode.

Nous voulons surtout insister sur les faits moins bien connus, auxquels cependant M. Chaillous semble avoir fait allusion dans son rapport lorsqu'il disait: « A ce moment, c'est-à-dire après la trépanation décompressive, les traitements généraux antispécifiques, radiothérapie, etc., seront institués. »

Il s'agit, en effet, dans l'espèce, de malades notoirement syphilitiques, chez lesquels se développe un œdème des papilles de nature vraisem-

blement spécifique, et qui présentent une résistance thérapeutique à toutes les médications syphilitiques les plus variées (mercure, arsenic, bismuth).

Chez ces malades, la trépanation décompressive amorce seulement la guérison et permet de l'obtenir complète après la décompression par la reprise des mêmes médicaments qui avaient été inefficaces jusqu'à là. Rochon Duvigneaud était certainement amené par des constatations de même espèce à déclarer au Congrès d'ophtalmologie de 1922 : « La stase peut détruire le nerf optique avant que le traitement ait fait rétrocéder la lésion causale, et la décompression est indiquée comme traitement d'urgence, pour écarter le danger immédiat, que traversent les nerfs optiques. »

Velter est encore plus précis : « Même si l'on trouve à la stase une étiologie syphilitique, la trépanation doit être faite, elle supprime les céphalées, elle améliore vite l'acuité visuelle, et elle constitue un adjuvant précieux du traitement spécifique. »

C'est sur ce point que nous voulons insister à notre tour.

Une stase papillaire des plus syphilitiques peut résister à un traitement spécifique prolongé et intensif et ne céder à ce traitement qu'après une décompression indispensable pour permettre à la médication d'agir.

En plus de l'intérêt que présente cette constatation dans la stase papillaire, il est possible d'en revoir son application à d'autres déterminations syphilitiques. Plus souvent qu'il n'apparaît à première vue, les traitements les plus spécifiques ont besoin d'être aidés par une sensibilisation de l'organisme et cette dernière peut être locale ou générale. Nous rapportons trois observations : la première ayant trait à un malade qui a été trépané par le Dr Chevrier, les deux autres provenant de malades de l'un de nous (Cantonnet) qui ont été décomprimés par M. de Martel.

OBSERVATION I. — MM. H. Dufour, Cantonnet et Chevrier.

V..., âgé de 29 ans, garçon de café, a eu la syphilis en mai 1913. Il a d'ailleurs contaminé sa femme, également soignée à l'hôpital Broussais.

V... est soigné dans le service de médecine de l'un de nous depuis février 1920 pour céphalée, vertiges, vomissements. La réaction de Wassermann est partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Cytologie normale du liquide C.-R.

Traité par le benzoate d'Hg, par l'hectine et le novarsénobenzol, il est très amélioré, puis guéri en avril 1920.

L'examen tomatique ne fournit aucun renseignement.

Il revient en octobre 1921 pour recevoir un traitement intraveineux de novarsénobenzol. A la suite de la 2^e injection il est pris de vomissements, de céphalées qui se renouvellent plusieurs jours et nécessitent sa rentrée à l'hôpital.

Après une nouvelle piqûre de novarsénobenzol il est atteint de perte de connaissance avec chute : véritable apoplexie séreuse.

En novembre 1921 et décembre 1921, des ponctions lombaires pratiquées donnent un Wassermann négatif, avec légère lymphocytose et augmentation de l'albumine. Le Wassermann du sang est négatif.

En décembre 1921, V... se plaint de troubles visuels, avec phases d'obnubilation, pouls à 90.

L'examen ophtalmoscopique montre une acuité de 7/10 avec rétrécissement périphérique pour les couleurs (peu marqué). Très grosses stases papillaires avec hémorragies périphériques en flammèches. A partir de cette époque, V... reçoit du sulfarénol en injection fessière, du benzoate de Hg, du Cyanure de Hg dans les veines, du trépol, car les examens oculaires répétés en janvier, février, mars, mai 1922 montrent l'augmentation de la stase papillaire (Cantonnet).

Devant l'échec des traitements spécifiques variés, M. Chevrier procède, le 15 mai 1922, à une trépanation décompressive à droite sans ouverture de la dure-mère. Il fait par réunion des points de trépanation et fracture de la base un volet osseux un peu plus petit qu'une paume de main qu'il laisse en place.

Les suites sont normales.

La stase commence à disparaître. Soumis de nouveau au traitement spécifique par le Trépol de V., la stase diminue rapidement, pour ne plus exister en octobre 1922. A ce moment l'acuité visuelle est de 9/10.

Le malade a repris son travail depuis 2 mois.

OBSERVATION II. — (Cantonnet.)

Homme de 39 ans, de constitution chétive, a contracté la syphilis il y a 18 ans ; s'est un peu soigné au régiment (?) et pas depuis. Aucune manifestation syphilitique depuis cette époque. Il y a 4 mois, mi-juin 1922, il est pris de lourdeurs de tête, de céphalées, plutôt sourdes ; peu à peu s'installent des vertiges, sans diplopie. Un mois et demi après le début de ces symptômes le malade en était arrivé à ne plus pouvoir circuler sans donner le bras. A ce moment apparaissent des vomissements sans efforts et, en même temps, des troubles visuels, caractérisés par un trouble diffus ; il n'a jamais observé de diplopie et n'en présentait pas au verre rouge.

Il est vu par moi deux mois et demi après le début des troubles (début d'août). Enorme stase papillaire de l'œil droit avec une couronne d'hémorragie autour de la papille ; acuité visuelle 1/20. A l'œil gauche stase marquée avec hémorragies péripapillaires abondantes. Acuité 1/10.

Les obnubilations sont assez fréquentes, signe d'alarme qui indique la décompression. On ne perd pas de temps à la ponction lombaire et de Martel trépane cet homme vers le 17 août 1922 : craniectomie large à la région pariéto-temporale droite (sous anesthésie régionale).

Amélioration rapide, mais l'état reste bientôt stationnaire et s'y maintient pendant 20 jours, époque où l'on commence des injections intra-veineuses de cyanure ; il en a déjà reçu 28 depuis. Diminution considérable de la stase du côté droit, disparition complète à gauche. Acuité : 10/10 à gauche, 6/10 à droite.

Avant l'intervention, cet homme avait reçu 10 injections intra-veineuses qui avaient semblé sans aucun effet sur la marche (très rapide) des phénomènes de compression. Vertiges, vomissements et céphalées ont totalement disparu.

OBSERVATION III. — (Cantonnet.)

Femme de 50 ans dont le premier mari était mort tabétique six ans auparavant. Aucune manifestation syphilitique connue. Début des céphalées minimales, puis tenaces, arrivant après un an environ à être telles que cette femme demandait à son entourage de la surveiller pour l'empêcher de se suicider. Elle avait quelques troubles visuels, sans diplopie et son médecin général, qui intitulait cela anémie cérébrale, s'était opposé à ce qu'elle se fit examiner les yeux.

Examen oculaire trois mois après le début des céphalées. Stase marquée des papilles qui n'ont subi aucun commencement d'atrophie ; l'acuité est de 10/10 à gauche et de 7/10 à droite ; il y a des douleurs, sans parésie, dans le bras droit.

Traitement par des injections de cyanure. La réaction de Bordet-Wassermann ne fut pas faite, c'était en février 1911. Malgré les obnubilations de la vue, cette femme refuse la craniectomie.

En janvier 1912, elle s'y décide. Craniectomie à droite par de Martel. L'œil droit n'avait plus aucune perception de la lumière ; le gauche n'avait plus que 2/10 avec

un champ externe affleurant le point de fixation par agrandissement considérable de la tache de Mariotte.

8 jours après acuité O G : 6/10.

14 jours après 7/10 et champ à 350 en dehors.

Un traitement intense est fait par injections, qui ont un très rapide effet. En janvier 1913, aucun phénomène pathologique du côté du crâne. Œil droit perdu, œil gauche acuité 10/10. Les papilles conservent l'aspect caractéristique des anciennes stases, la papille gauche paraissant à peu près aussi pâle que la droite.

M. VELTER. — La présentation de MM. Dufour et Cantonnet montre une fois de plus la nécessité de la trépanation décompressive dans le traitement de la stase papillaire, même quand cette stase est d'origine syphilitique. Le fait que le traitement spécifique n'a agi qu'après la décompression nous paraît extrêmement important. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur des faits de ce genre, et en 1911, nous montrions déjà que bien souvent, en raison de la marche menaçante de la stase même syphilitique, la trépanation pouvait être nécessaire, et qu'en tout cas, elle était extrêmement favorable à l'action ultérieure du traitement médical. En mai 1922, au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, à l'occasion d'une communication de MM. Babinski et Chaillous, plusieurs auteurs, M. Rochon-Duvigenaud notamment, ont rapporté des faits analogues. Le cas qui nous est présenté aujourd'hui est très instructif, et doit faire disparaître toute hésitation sur la conduite à tenir en pareil cas. Nous ne craignons pas de répéter encore que la trépanation décompressive est une excellente opération, qu'on fait souvent trop tard malheureusement, mais qui est parfois, en raison des poussées aiguës de la stase, une véritable opération d'urgence.

Est-ce à dire qu'on ne doive pas tout d'abord essayer un traitement médical, aidé des ponctions lombaires ? Tout au contraire ; mais il ne faut pas perdre de temps, et si après un assez court délai aucune amélioration n'est obtenue, il faut décompresser. L'observation de MM. Dufour et Cantonnet montre que même en cas de syphilis, le traitement peut tout d'abord échouer. Devons-nous alors trépaner systématiquement et d'emblée toutes les stases syphilitiques ? Assurément non, mais il est indispensable, et le cas présent est typique à cet égard, de décompresser toute stase qui résiste au traitement médical, même si l'on est certain de l'existence de la syphilis : on rend ainsi possible l'action de ce traitement, et on peut alors compter sur une guérison d'autant plus complète et stable qu'on aura perdu moins de temps.

IX. — La manœuvre du Pied et la manœuvre du Serment, signes objectifs d'Hémiparésie, par E. JUSTER. « *Travail de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.* » (Professeur Pierre Marie.)

Dans ce travail (1) notre but a été de rechercher des signes à la fois

(1) Commencé à la Clinique neurologique de notre maître le Professeur Barré de Strasbourg et que la haute bienveillance de M. le Professeur Pierre Marie nous a permis de continuer.

objectifs et fins d'hémi-parésie. Voici les deux manœuvres que nous proposons et qui nous paraissent répondre à ces desiderata. Elles sont basées sur ce fait qu'ordinairement dans l'hémiplégie le déficit moteur prédomine à l'extrémité distale des membres. De plus, elles tendent à mettre le membre à examiner par comparaison avec le côté sain dans une position anormale et inhabituelle dans laquelle une différence minime de force sera apparente et objective, en forçant le malade à montrer toute la puissance musculaire dont il est capable.



Au membre inférieur, la manœuvre du pied. La manœuvre du pied se recherche dans la position adoptée pour la recherche des réflexes achilléens, le sujet à genoux sur une chaise. On commence par obtenir sur le pied sain la position voulue, c'est-à-dire le pied étendu au maximum sur la jambe et les orteils fléchis sur la plante du pied. Lorsque le sujet a bien compris et a pris cette position avec son pied sain, on lui dira d'en faire autant avec son autre pied. En cas de déficit marqué de la force, le sujet ne peut étendre complètement son pied sur sa jambe. Le talon de ce pied est moins haut que celui du pied sain. Le pied parétique fait avec la jambe un angle moins ouvert, moins grand que celui fait par le pied opposé et sain. En cas de parésie plus légère, au début les deux pieds prennent une position égale ; mais si l'on dit au sujet de rester dans cette position, on voit la pointe du pied parétique s'abaisser et se rapprocher du sol. Le malade ne peut tenir cette position anormale qui exige une force normale. La vue seule renseigne sur la valeur du membre examiné. L'on doit se rendre compte de la sincérité du malade, en appréciant la contraction active de ses jumeaux, surtout du jumeau externe, qui est très perceptible. Le tendon d'Achille nous a paru ordinairement en cas de manœuvre du pied positive plus tendu, moins dépressible que celui du côté sain. Enfin on priera le sujet de bien fléchir les orteils sur la plante du pied et de s'opposer à leur déflexion. On cherchera en tenant le pied d'une main à étendre de l'autre les trois pre-

miers orteils, d'abord du pied sain, puis du pied parétique. En cas de manœuvre positive, la résistance est très diminuée par rapport au côté sain. Dans les parésies légères il est possible de n'utiliser que le gros orteil et l'impression de moindre résistance est encore des plus nettes. Dans quelques cas d'hémiplégie en voie de rétrocession ou d'hémi-parésie très légère, nous avons observé une dissociation entre ces deux recherches : l'extension du pied sur la jambe pouvant être bonne alors que la flexion plantaire des orteils était très diminuée ; plus rarement l'inverse peut se voir.

Au membre supérieur, pour apprécier le déficit moteur nous proposons la manœuvre du serment. Elle consiste à faire mettre la main saine du sujet dans la position du serment, mais en l'exagérant. Les doigts de la main étant réunis sauf le pouce, l'avant-bras à demi-tendu, le malade doit porter sa main en hyperextension sur l'avant-bras. La main ou plus exactement la paume de la main forme d'elle-même en prenant cette position un bloc, dont on peut apprécier la rigidité en le serrant entre le pouce et l'index au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Le sujet mettra son autre main dans la même position et il ne restera plus qu'à apprécier la différence de résistance en serrant bien exactement au niveau des articulations métacarpo-phalangienne. En cas de manœuvre positive, alors que la main saine résiste bien, la main parétique plie sous la pression, s'écrase, et l'on voit les doigts s'écarter, se chevaucher ; impression visuelle et tactile des plus nettes. Les deux manœuvres sont basées sur la méthode comparative et par suite demandent que le membre à comparer soit normal, tout en se rappelant qu'ordinairement les membres gauches sont moins forts que les droits.

Ces deux manœuvres très simples sont intéressantes en ce qu'elles permettent d'apprécier des différences qui auraient pu passer inaperçues à un examen où intervient trop la force propre du clinicien ou si l'on ne se contente pas d'apprécier la force des segments de membres. Nous avons vu, en effet, des hémiplégiques, certains avec exagération unilatérale des réflexes, extension de l'orteil, troubles de la sensibilité, chez lesquels ces deux manœuvres nous permirent d'affirmer un déficit moteur net, mais peu apparent par les procédés courants.

Nous pouvons dire que lorsqu'il y a une diminution de force chez un hémiplégique, la manœuvre du pied et celle du serment permettent de la révéler ostensiblement et objectivement. Il faut néanmoins qu'elles soient nettes, car les signes fins doivent être manifestes et même grossiers pour être valables. La recherche de ces deux manœuvres peut être complétée par celle d'autres signes : de l'écartement, du peaucier, de la manœuvre de Mangazzini, et surtout de la manœuvre de la jambe de notre maître le Professeur Barré, signe dont la valeur, reconnue de tous, nous a encore été démontrée par nos recherches personnelles.

Mais les manœuvres du pied et du serment ont paru au moins aussi constantes et souvent plus fines et plus objectives que les signes précédemment décrits. Aussi pouvons-nous conclure que l'on ne doit pas

dire d'un hémiplégique : « Pas de diminution nette de la force musculaire », si l'on n'a pas recherché les deux manœuvres que nous proposons et qui révèlent nettement un déficit moteur.

Inversement, peut-on conclure de la positivité de ces deux manœuvres à l'existence certaine d'une hémiplégie. Il faudra tout d'abord s'assurer qu'il n'existe pas une cause locale (articulaire ou musculaire), qui détermine ou empêche leur production. Il faut reconnaître et savoir que la lésion du nerf sciatique poplitée interne empêchera la recherche de la manœuvre du pied en ne permettant pas l'extension du pied sur la jambe et la flexion plantaire des orteils ; de même la lésion du nerf radial, qui innerve les extenseurs des doigts, ne permettra pas à la main de prendre la position qui donne à la manœuvre du serment son caractère fondamental et objectif. Mais tout clinicien sait distinguer une lésion d'un nerf périphérique d'une hémiplégie, et le diagnostic différentiel s'impose peu. Or un déficit moteur unilatéral du membre supérieur et inférieur doit faire penser à une hémiplégie, surtout s'il existe, en dehors de l'extension de l'orteil, d'autres signes de probabilité : différences dans la vivacité des réflexes, troubles sensitifs ou vaso-moteurs. Car comme l'ont montré MM. Barré et Shepperd, les signes de déficit moteur sont primordiaux dans l'hémiplégie, en ce qu'ils manifestent et mesurent l'atteinte directe du faisceau pyramidal. En effet, chez les grands hémiplégiques, les manœuvres du pied et du serment sont d'une positivité absolue puisque ces malades peuvent à peine mouvoir leurs pieds ou leurs mains. Mais la recherche de ces deux signes ne nous apportera pas de renseignements remarquables chez de tels malades, chez qui la diminution de force est évidente. L'intérêt de ces deux manœuvres réside précisément dans ce fait qu'elles permettent de révéler une hémiparésie très légère. De plus, il y a lieu de reconnaître la fréquence de l'association de troubles cérébelleux et des signes que nous venons de décrire. En effet, sur 25 cas d'hémiplégie légère, avec manœuvres du pied et du serment positives, dix fois nous avons constaté de la dysmétrie ou de l'adiadococinésie du côté hémiparésié. Mais l'étude comparée de ces signes chez des malades atteints de sclérose en plaques nous a permis de nous rendre compte que les deux manœuvres que nous décrivons étaient indépendantes des lésions cérébelleuses et en rapport avec une diminution de la force segmentaire.

Donc les manœuvres du pied et la manœuvre du serment destinées à apprécier et à rendre apparent le déficit moteur dans les hémiparésies permettent de révéler, lorsqu'elles sont positives, une lésion organique du système nerveux central.

M. HENRY MEIGE. — La manœuvre du pied que vient d'exposer M. Juster est une des multiples variantes qui permettent de dépister l'existence d'une hémiparésie des membres inférieurs. L'attitude spéciale du pied parétique se reconnaît d'ailleurs souvent dans le décubitus dorsal lorsque les pieds dépassent l'extrémité du lit. L'adduction du pied est

la règle ; elle exagère dès que le malade fait un effort pour dépalcer son membre inférieur. Elle devient plus évidente encore lorsqu'on vient à passer la tête d'une épingle sur le bord interne du pied. Nous avons insisté sur ce phénomène avec M. Pierre Marie pendant la guerre en lui donnant le nom de *réflexe d'adduction du pied* (*Soc. de Neurologie*, 2 mars 1916). Il avait d'ailleurs été signalé par Hirschberg (*Rev. Neurologique*, 15 août 1903). Et nous avons recommandé de la rechercher surtout dans le décubitus ventral, les jambes étant fléchies à angle droit sur les cuisses, c'est-à-dire dans la même attitude que la station à genoux utilisée par M. Juster.

X. — Contribution à l'étude de la nature des Réflexes Tendineux dans leurs rapports avec le Tonus musculaire et le grand Sympathique. — Résection unilatérale de la chaîne sympathique. — Section isolée des racines antérieures, par MM. FOIX et BERGERET (travail des laboratoires des professeurs Henri Hartmann et Charles Achard).

La théorie classique de Erb sur la nature réflexe des phénomènes tendineux n'a jamais été admise sans conteste, malgré les expériences confirmatives de Sternberg. Dès les premiers temps Westphal et Gowers soutinrent qu'il s'agissait là de phénomènes idio-musculaires en rapports étroits avec le tonus. Plus récemment Sherrington a isolé dans le phénomène tendineux : une phase *clonique*, le jet, *Knee-Jerk*, qui serait de nature musculaire, une phase *tonique*, qui serait de nature réflexe et proprioceptive. L'existence de ces phases clonique et tonique semble mise hors de doute depuis les travaux de Piéron.

Il est très certain que les réflexes tendineux suivent assez étroitement l'état du tonus : exaltés avec lui dans les lésions pyramidales, diminués avec lui dans les lésions radiculaires postérieures par exemple. Il est non moins certain que cette coïncidence est loin d'être absolue et qu'il n'est pas rare d'observer des paraplégies flasques avec exaltation des phénomènes tendineux.

Quoi qu'il en soit, la question a pris une nouvelle tournure depuis les travaux récents sur la double nature et l'innervation sympathique ou parasymphatique des muscles striés.

Avec la distinction déjà ancienne de Botozzi entre le sarcoplasme et les myofibrilles, que la conception que dans chaque muscle strié se cache un muscle lisse, ayant sa vie et ses fonctions relativement indépendantes, aient gagné l'une et l'autre du terrain, c'est là un fait incontestable.

Les raisons en sont nombreuses d'ailleurs. Ce sont tout d'abord les travaux de Boeke, de Perroncito, confirmés depuis par nombre d'auteurs sur l'existence dans le muscle de terminaisons spéciales, amyéliniques, différentes des fibres cérébro-spinales, et rattachées par eux au sympathique. Ce sont ensuite les recherches des nombreux auteurs qui pour des causes diverses ont étudié la fonction des muscles striés et lisses

(travaux de Uexhull sur le Pecten, de Sherrington, de Langelaau) et presque toujours opposé la fonction clonique du muscle strié à la fonction tonique du muscle lisse. Ce sont enfin les recherches de de Boer sur la fonction tonique du sympathique. On sait que cet auteur a montré que la résection unilatérale du sympathique ou simplement la section des *rami communicantes* entraîne une hypotonie de siège correspondant. Ses expériences, contestées par quelques auteurs, notamment par Beritoff, tendent à être admises cependant.

De cet ensemble il résulte une conception très simple et même presque schématique du tonus qui peut se résumer en quelques mots : le tonus dépend du sarcoplasma qui dépend à son tour du sympathique, les mouvements rapides dépendent des myofibrilles qui dépendent du système cérébro-spinal.

Si avec cela on admet que le réflexe tendineux est non un réflexe mais un phénomène idio-musculaire dépendant du tonus, on conçoit que ce réflexe lui-même vient dépendre du sarcoplasma et par conséquent du sympathique.

C'est en effet la conclusion de quelques auteurs et notamment de Franck (de Breslau) qui lui fait subir cependant d'importantes modifications. Pour lui le réflexe tendineux est une contraction myofibrillaire à point de départ sarcoplasmatique. Elle dépend du sympathique pris dans son acception la plus large de *système autonome*, et en réalité les fibres qui maintiennent le tonus (et par conséquent conditionnent les réflexes) passent pas les racines postérieures pour aller rejoindre les nerfs. Elles sont donc de nature *parasympathique*. Et tout ce système d'ensemble se trouve sous la dépendance régulatrice du corps strié.

Dans des recherches toutes récentes basées sur des expériences pharmacodynamiques, MM. Danielopolu, Radovici et Carniol admettent cette triple innervation du muscle. Pour eux aussi le parasympathique est le nerf actif, excitateur du tonus (et sans doute aussi, mais ils ne le disent pas, des réflexes) et le sympathique serait le nerf inhibiteur de tout l'ensemble.

D'importantes et patientes recherches entreprises au Japon parallèlement aux nôtres, par M. Kern Kuré, Tetsushiro Shinosaki, Michisaburo Sato, Nobuo Hoshino et Yoshinobu Tsukiji les conduisent à des conclusions assez différentes, puisqu'elles tendent à attribuer au sympathique l'action directe sur le tonus et les réflexes. Nous les retrouverons plus loin. Ajoutons que pour M. Lapicque, dont l'opinion semble étayée par un certain nombre de recherches récentes, la myofibrille serait l'élément essentiel du muscle, le sarcoplasme jouant un rôle de remplacement et de réserve.

Quoi qu'il en soit, de cet ensemble deux tendances se dégagent : la première tend à attribuer au sympathique et aux *rami communicantes* le maintien du tonus et l'existence des réflexes ; la deuxième attribue la même fonction au parasympathique et aux racines postérieures. (On

sait en effet que la section des racines postérieures diminue le tonus et abolit les réflexes.)

Nous nous sommes ainsi trouvés conduits à établir 2 sortes d'expériences : 1^o résection unilatérale du sympathique ; 2^o section isolée des racines antérieures.

1^o *Résection unilatérale du sympathique.* Il s'agit avant tout du sympathique lombaire. C'est de lui que dépend le membre inférieur. Il nous a été possible de réséquer en même temps les premiers ganglions de la chaîne sacrée. Quant aux derniers ganglions dorsaux, nous verrons plus loin par quel artifice nous les avons fonctionnellement supprimés.

L'expérience a déjà été pratiquée par de Boer, qui avait constaté une diminution du tonus, mais en même temps des réflexes tendineux plutôt augmentés. Dans leurs recherches déjà citées, contemporaines des nôtres, Kern Kuré et ses collaborateurs arrivent à d'autres conclusions. Pour eux, après résection unilatérale du sympathique, le réflexe est diminué à une excitation faible ou moyenne, augmenté seulement parfois à une excitation forte. Une fois même ils auraient obtenu l'abolition du réflexe. Ils en déduisent ainsi que d'une série d'expériences sur la créatine musculaire et sur les lésions unilatérales du cerveau, que le tonus et les réflexes tendineux dépendent, bien du grand sympathique.

Pour nous, voici ce que nous avons observé. Nous avons, si nous ne tenons pas compte des animaux morts de shock opératoire, réussi 7 fois la résection unilatérale du sympathique lombo-sacré. Nous pensons avoir ainsi supprimé l'innervation sympathique du membre inférieur. En effet, la section de la chaîne supprime les filets nerveux qui, venus des racines dorsales inférieures, s'engagent dans le tronc du sympathique pour de là gagner les membres inférieurs par les racines lombaires. (Pour plus de sûreté, nous avons, quand nous l'avons pu, réséqué le dernier ganglion dorsal et enfin, dans une dernière expérience, sectionné les racines dorsales inférieures.) La résection du sympathique lombaire supprime à la fois les *rami communicantes*, les anastomoses transversales sur lesquelles insiste avec raison Kern Kuré, et les filets efférents. Quant au sympathique sacré, sa distribution est, on le sait, avant tout pelvienne et le quadriceps fémoral, et par conséquent le réflexe patellaire que nous étudions, ne dépend pas de lui. Nous avons cependant dans la majorité des cas pratiqué l'extirpation de son premier ou de ses 2 premiers ganglions. Enfin, pour plus de certitude, le grand splanchnique a été sectionné dans la majorité des cas.

Le résultat d'ensemble est le suivant : la résection unilatérale du sympathique entraîne un certain degré d'hypotonie d'ailleurs modérée ; le réflexe patellaire peut être diminué, ou manquer pendant quelques instants, mais il réapparaît dans la totalité des cas, il peut enfin ne manquer à aucun moment.

Voici d'ailleurs brièvement résumées nos expériences à ce sujet.

Expérience 1. Un premier chien subit la résection du sympathique lombaire gauche en totalité et la section du splanchnique du même côté. L'anesthésie, comme chez

les chiens suivants, a lieu au chloral morphine avec quelques bouffées d'éther, sinécure. Au cours de l'intervention on est obligé de lier la veine iliaque primitive. Immédiatement après (et l'animal étant sous l'influence de la narcose) hypotonie manifeste du membre inférieur opéré. Le réflexe patellaire est aboli. Mais cette abolition, en grande partie certainement due à la narcose, car le réflexe du côté opposé est fort diminué, ne dure qu'un quart d'heure. Au bout de ce temps, le réflexe reparait, mais reste plus faible. Revu le lendemain avec toujours hypotonie, réflexe plus faible.

Expérience 2. Un second chien subit la même intervention : résection du sympathique lombaire gauche en totalité, le splanchnique n'est pas sectionné. Immédiatement après, peu ou pas d'hypotonie, le réflexe patellaire droit est aboli, l'autre très faible. (Ceci est dû évidemment à la narcose et à la position de l'animal (les pattes étendues). Au bout de quelques minutes réapparition des 2 réflexes qui restent égaux. Survie une semaine.

Expérience 3. Résection du sympathique lombaire gauche en totalité. Section du splanchnique, du dernier ganglion dorsal et du 1^{er} sacré. Réflexe conservé. Hypotonie douteuse. L'animal a définitivement survécu, sans qu'un changement à ce point de vue intervienne.

Expérience 4. Même intervention. Opération très choquante. Après l'intervention, hypotonie marquée du membre inférieur gauche avec abduction et allongement (7 cm.) ; le réflexe patellaire est aboli (l'animal est toujours sous l'influence de la narcose). Durée de cette abolition : 3/4 d'heure. Au bout de ce temps retour. Le réflexe est un peu plus lent et un peu plus ample du côté opéré que du côté sain. Mort le lendemain.

Expérience 5. Résection du sympathique lombaire gauche. Section du splanchnique. Immédiatement après l'intervention : hypotonie modérée du membre correspondant, le réflexe persiste. Survie quatre jours sans modification.

Expérience 6. Résection du sympathique lombaire gauche en totalité. Section du splanchnique. Résection des 2 premiers ganglions sacrés et vraisemblablement du dernier ganglion dorsal.

Immédiatement après la résection, hypotonie manifeste avec allongement et abduction (5 centimètres). Le réflexe persiste cependant un peu lent mais tout aussi ample. Il n'a été aboli à aucun moment. L'animal a survécu définitivement sans nouvelle modification au point de vue de sa réactivité. (Le réflexe était les premiers jours un peu plus lent mais plutôt plus ample, par la suite toute différence notable a disparu.)

A la suite de cette expérience, nous avons tenu pour démontré que la résection du sympathique lombo-sacré, si elle déterminait un certain degré d'hypotonie dans la majorité des cas, n'entraînait pas d'abolition ni d'altération profonde du réflexe patellaire. Le splanchnique ayant été sectionné sans autre modification, une seule cause d'erreur paraissait à envisager, en réalité bien théorique : les derniers ganglions dorsaux, bien que séparés des racines lombaires par la section du sympathique, n'avaient pas été réséqués (sauf le dernier).

Nous avons perdu plusieurs animaux à vouloir réaliser cette résection, la mort étant survenue régulièrement par pneumothorax par suite de la fragilité de la plèvre à ce niveau (après résection du sympathique abdominal par voie abdominale, nous réséquons le sympathique dorsal par voie postérieure).

De guerre lasse, nous avons décidé de supprimer fonctionnellement ces derniers ganglions dorsaux en pratiquant la résection des racines correspondantes en dedans des racines communicantes. Cette section a été pratiquée après laminectomie et a porté sur les racines D 10, D 11, D 12, D 13, L 1. Voici le résumé de cette expérience :

Expérience n° 7. Anesthésie comme les précédents au chloral-morphine. Résection complète du sympathique lombaire et du 1^{er} ganglion sacré. Section du splanchnique par voie abdominale. Puis, par voie postérieure après laminectomie, section des racines D 10, D 11, D 12, D 13, L 1.

Dix minutes après la section : hypotonie modérée, mais nette. Le réflexe rotulien persiste, peu modifié. Il persiste encore le lendemain. Mort le lendemain dans la soirée.

Cette dernière expérience, ajoutée aux précédentes, nous ayant paru démontrer que la chaîne sympathique ne joue pas un rôle essentiel dans la production des réflexes tendineux, nous sommes passés à la deuxième partie de notre programme, la résection isolée des racines antérieures, destinée à vérifier l'hypothèse parasymphatique de Frank, via racine postérieure.

Il est évident en effet que si cette hypothèse est exacte, la section isolée des racines antérieures ne devra déterminer, malgré la paralysie, ni hypotonie, ni abolition des réflexes tendineux.

C'est en effet la conclusion à laquelle arrive Frank, mais il ne la base pas sur des expériences positives, n'ayant pu pratiquer la section isolée des racines antérieures et se contente de l'appuyer sur des inductions. Par exemple, il a vu chez un parkinsonien au cours de l'anesthésie la rigidité, c'est-à-dire le tonus, survenir avant la récupération des mouvements volontaires, comme si leur voie d'apport était différente.

Il est difficile d'attribuer à ces raisonnements une valeur absolue. Nous avons donc tenté et après quelques échecs réussis la section isolée des racines antérieures dans des conditions satisfaisantes.

La difficulté n'est pas en effet tellement d'opérer cette section isolée que de la pratiquer sans traumatisme médullaire ou radiculaire trop considérable déterminant une diminution bilatérale des réflexes, et une mort trop rapide pour que l'interprétation soit hors de conteste.

C'est ainsi que Pophal, qui en même temps que nous a réussi une fois cette section isolée, n'a obtenu qu'une survie de 20 heures, insuffisante pour affirmer l'abolition définitive du réflexe. D'autre part, du côté non opéré il y avait de l'hypotonie et une certaine difficulté à mettre le réflexe en lumière.

Par bonheur souvent chez le chien les racines lombaires antérieures et postérieures sortent de l'étui dural non complètement fusionnées. Cette disposition permet alors d'opérer la section isolée sans traumatisme trop considérable.

Nous avons pu deux fois, avec un plein succès et une survie prolongée, pratiquer cette intervention. Voici quels furent les résultats.

Section isolée des racines antérieures.

Expérience 8. Section isolée des racines antérieures L 2, L 3, L 4, L 5, L 6 du côté gauche. Après l'opération atonie et flaccidité complète de la patte gauche, hypotonie légère à droite. Réflexe patellaire gauche aboli, réflexe patellaire droit d'abord aboli (shock traumatique) réapparaît au bout de 2 heures. Le lendemain flaccidité et paralysie complète à gauche, tonus normal à droite. Réflexe patellaire gauche aboli, réflexe patellaire droit normal. 5 jours après même situation, atonie complète, paralysie, abolition du réflexe tendineux à gauche, état normal à droite. En outre, du côté gauche amyotrophie à marche rapide. (A noter que celle-ci manque dans les résections du

sympathique.) Au bout de 10 jours, pas de changement, l'animal est sacrifié pour vérification.

Expérience 9. Section isolée des racines antérieures L 2, L 3, L 4, L 5, L 6 gauches. Immédiatement après l'intervention, le réflexe rotulien droit est conservé, le réflexe rotulien gauche est aboli. En outre, du côté gauche flaccidité et paralysie complètes. Le lendemain, même état réflexe rotulien droit normal, réflexe rotulien gauche aboli. Cet état se poursuit sans changement pendant 10 jours. Ici encore on voit se développer une amyotrophie à marche rapide. L'animal est sacrifié à ce moment pour vérification.

Ces expériences montrent à l'évidence que le tonus musculaire comme le réflexe tendineux dépendent des racines antérieures. Il n'est pas possible de supposer qu'il en soit autrement, étant donnée la flaccidité totale, définitive, absolue (et en cela bien différente de l'hypotonie incomplète et transitoire que détermine la résection du sympathique) qu'entraîne la section isolée des racines antérieures. De même pour le réflexe patellaire, son abolition est immédiate, définitive, absolue. (Et ici encore il n'y a pas lieu de comparer cette abolition aux diminutions inconstantes et variables, d'ailleurs transitoires que donne la sympathectomie.)

Le tonus musculaire et les réflexes tendineux dépendent donc des racines antérieures et comme nous savons qu'ils dépendent également des racines postérieures, force nous est de supposer qu'ils dépendent de celles-ci au point de vue centripète et des autres au point de vue centrifuge. La racine antérieure serait l'agent moteur du tonus et des réflexes, la racine postérieure sa condition sensilive nécessaire.

Il n'est pas nécessaire de recourir, comme le voudrait Franck, à des conductions antidromiques dont le jeu à l'état normal ne paraît pas absolument démontré.

Cette action des racines antérieures sur le tonus et les réflexes a-t-elle quelque chose à voir avec le sympathique ou le parasympathique ? Cela ne paraît pas très probable. En tout cas, elle ne s'exerce pas uniquement (ni même principalement) par l'intermédiaire de la chaîne sympathique. D'autre part, il est à noter que si la distribution du sympathique chez le chien est identique à celle de l'homme, les racines sectionnées L 2, L 3, L 4, L 7, L 6 ne contiennent pas de filets sympathiques pour le membre inférieur (ceux-ci passant plus haut par les racines dorsales inférieures. L'action des racines antérieures paraît donc bien indépendante de celle du sympathique, à moins que l'on n'étende considérablement la compréhension de ce mot.

Résumons maintenant les résultats de nos expériences. Nous voyons que :

1° L'extirpation unilatérale du sympathique lombaire et des premiers ganglions de la chaîne sacrée avec section du splanchnique (et avec ou sans résection des dernières racines dorsales) entraîne dans la majorité des cas un certain degré d'hypotonie transitoire, conformément aux expériences de de Boer (voir figure 1). Cette hypotonie disparaît par la suite de façon progressive.

2° Elle peut déterminer une diminution transitoire du réflexe patellaire, mais cette diminution n'est pas définitive et peut dans une certaine mesure s'expliquer par l'hypotonie. Elle est d'autre part inconstante.

Dans t
ample.
30
suffi a
réflexe
40 p
non se

Fig. 1.

Fig. 2.
tées),
heuro

nilive
est in
neux
50
fait d
par l
60
mord
pourn
la rac
matis
70
ou le
au m
dérat

Dans un certain nombre de cas le réflexe est à la fois plus lent et plus ample.

3° Cette diminution ne nous paraît ni suffisamment importante, ni suffisamment constante, ni suffisamment durable pour rapporter les réflexes tendineux au système sympathique.

4° Par contre, la section isolée des racines lombaires antérieures entraîne non seulement une paralysie mais encore une *flaccidité absolue et défi-*

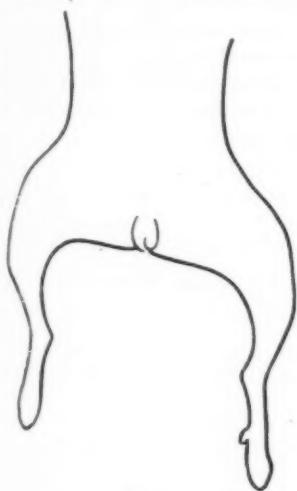


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — Résection unilatérale du sympathique ; hypotonie avec allongement de la patte du côté opéré. Décalque pris 1 heure après l'intervention.

Fig. 2. — Résection unilatérale des racines lombaires antérieures (les postérieures étant respectées). Flaccidité, paralysie, atonie absolue et définitive du côté opéré. Décalque pris une demi-heure après l'intervention.

nitive, avec rapidement *amyotrophie*. L'abolition du réflexe tendineux est *immédiate, définitive et absolue* (voir figure 2). Le réflexe tendineux dépend donc des racines antérieures.

5° On peut donc considérer comme inexacte l'opinion de Frank qui fait dépendre les réflexes tendineux uniquement des racines postérieures par l'action du parasympathique.

6° L'action de la racine antérieure sur le tonus paraît également primordiale, beaucoup plus importante que celle du sympathique. (On pourrait même se demander si celle-ci n'est pas due au tiraillement de la racine antérieure au moment de la section des rami, mais ce traumatisme est minime).

7° Si les réflexes tendineux ont des rapports avec le sympathique ou le parasympathique, ce ne sont pas des rapports immédiats ou tout au moins primordiaux, à moins que l'on ne donne une extension considérable au terme de système autonome.

80 Ces expériences n'ont évidemment pas de valeur démonstrative en ce qui concerne les théories actuellement en cours sur le tonus fonction du sarcoplasme, opposé au mouvement rapide fonction des myofibrilles. Mais pour nous, ainsi que l'un de nous a déjà eu l'occasion de l'exposer, nous ne pensons pas, pour diverses raisons, qu'il soit possible d'exclure l'appareil myofibrillaire de la fonction tonique. Nous pensons plutôt qu'il existe un tonus myofibrillaire dépendant principalement du système pyramidal, à côté du tonus sarcoplasmatique (si celui-ci existe à l'état isolé). Et qu'en tout cas sur un fond de tonus *résiduel* (Piéron) s'exercent des renforcements toniques : un *tonus d'action* dépendant du système pyramidal et en rapport étroit avec les réflexes tendineux et la syncinésie globale ; un *tonus de posture* dépendant du système extrapyramidal et en rapport étroit avec les réflexes du même nom.

BOEKE, The innervation of striped muscle, fibres and Langley's receptive substance. *Brain*, avril 1921, part. I, vol. 44, page 1.

DANIELOPOLU, Radovici et Carniol, Recherches sur le tonus des muscles volontaires, *Revue Neurologique*, septembre 1922, page 1186.

FOIX et THÉVENAND, Des réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson... tonus de posture et tonus d'action, etc... *C. R. Soc. Neurol.*, juillet 1922, in *Revue Neurologique*, page 948.

FRANK (de Breslau). Ueber sarkoplasmatogène (tonogène) fibrillen-aktion (idiomuskuläre Zuckung, fascikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1921, page 70.

KERN KURÉ, TETSUSHIRO SHINOSAKI, MICHIO KISHIMOTO, MICHISABURO SATO, NOBUO HOSHINO et YOSHINOBU TSUKIJI. Die doppelte tonische und trophische Innervation der Willkürlichen Muskeln. Steigerung des Sympathischen tonus und der Sehnenreflexe. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, juin 1922, Band 28, Heft 1-4.

PERRONCITO, Sur la terminaison des nerfs dans les fibres musculaires striées. *Arch. ital. de Biologie*, 1901, vol. 36, p. 245.

PIÉRON, La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 23 mars 1918, p. 293. Voir également son travail d'ensemble sur la question du tonus. *Revue neurol.*, 1920.

POPHAL, Zur Ehrenrettung der Reflex Natur der Sehnenphänomene. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1922, Bd 74, Heft 5 bis 6, p. 269.

WILSON (J.-T.), The double innervation of striated muscle. *Brain*, 1921, vol. 44, part. 2, p. 234.

XI. — Les Céphalées persistantes en rapport avec des sphénoethmoïdites latentes, par L. DUFOURMENTEL, ancien chef de clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté.

Le rhinologiste est souvent consulté pour des malades atteints de céphalée persistante. Parfois, il lui est facile de reconnaître une sinusite à l'origine du mal. L'enchifrènement nasal chronique, l'écoulement purulent, la fétidité, la présence de myxomes sont des signes précis qui suppriment toute difficulté.

Par contre, dans la grande majorité des cas, l'examen des fosses nasales et du pharynx ne révèle rien.

Pourtant quelques-uns de ces malades souffrent réellement parce

que leur
guérit.

C'est
l'atten
questio
ethmoï
près un

En c
latente
des syn
céphal
sans sy
à cher

leur a
raison

soume
respon

Voici

Obs.
boisièr
des, à l

tions v
mais st

Aucu
Toute

qu'elle
même.

caséu
des ye

Entr
ration,

ration
tément

sphéno
sphéno

fétide,
nitive,

reparu

Obs.
de tête

somme
tent à

certain

(1)
J. I

mellai
CAN
de lary

DUT
Larynx

que leurs sinus postérieurs sont malades. Un traitement approprié les guérit.

C'est sur quelques observations de ce genre que je voudrais attirer l'attention et tâcher, grâce à elles, d'élucider ce point capital de la question des sinusites dites latentes ; *comment incriminer les cavités ethmoïdales ou sphénoïdales dans les cas où leur atteinte se révèle à peu près uniquement par de la céphalée ?*

En effet, l'attention est attirée depuis quelque temps sur les sinusites latentes (1). A vrai dire, elle l'est surtout sur les formes se révélant par des symptômes oculaires. C'est à peine si quelques observations de formes céphalalgiques ont été publiées. Néanmoins la question de ces sinusites sans symptômes sinusiens est à l'ordre du jour. Il y a un double intérêt à chercher à les mieux connaître. D'une part, on pourra, en les dépistant, leur appliquer un traitement efficace. D'autre part, en précisant les raisons qui permettent d'incriminer les sinus, on évitera le risque de soumettre à une intervention inutile des sinus qui ne sont nullement responsables de la céphalée qu'on cherche à guérir.

Voici d'abord quatre observations typiques :

Obs. I. — M^{lle} A... Adèle, 21 ans, couturière, vient consulter à l'hôpital Lariboisière, dans le service de mon maître le prof. Sebileau pour des douleurs profondes, à localisation imprécise « derrière les yeux », « au centre de la tête », avec irradiations variables dans l'œil gauche, à la région temporale gauche, à la pommette gauche mais surtout et de façon continue au niveau de la nuque.

Aucun signe précis n'est constaté à l'examen des cavités nasale et pharyngée. Toutefois la malade, s'appuyant sur les caractères de ses douleurs et sur un signe qu'elle est seule à pouvoir constater, fait en quelque sorte son diagnostic elle-même. De temps à autre, dit-elle, il lui tombe dans la gorge, venant du nez, un amas caséeux fétide. Aussi est-elle persuadée qu'elle a dans la profondeur du nez, en arrière des yeux, un abcès qui, périodiquement, se vide et se reforme.

Entraîné par la conviction de la malade et par son insistance à réclamer l'opération, malgré l'absence de signes certains et le résultat très imprécis d'une exploration radiographique, je décide, sans confiance et après de nombreux essais de traitements non opératoires, une exploration des cavités ethmoïdales postérieures et sphénoïdale. L'opération, pratiquée le 19 juillet 1921, montre en effet que le sinus sphénoïdal est le siège d'une suppuration peu abondante, mais épaisse et légèrement fétide. Il est largement ouvert et cureté. La guérison est immédiate, totale et définitive. J'ai en main une lettre toute récente de la malade, jamais les douleurs n'ont reparu.

Obs. II. — M^{lle} L..., 23 ans, m'est adressée le 13 janvier 1921 pour des douleurs de tête avec paroxysmes parfois très violents. Elles siègent surtout à la nuque et au sommet de la tête, avec prédominance marquée du côté droit. Ces douleurs remontent à plusieurs années, mais, bien que leur début soit impossible à préciser, il est certain qu'elles n'existaient pas dans l'enfance. Il est facile de se rendre compte

(1) Voir à ce sujet :

J. RAMADIER. Sinusites postérieures latentes, origine de névrites optique, trijémellaire ou sphéno-palatine. *Annales des malad. de l'oreille*, février 1922, p. 150.

CANUYT. Les sinusites postérieures latentes et leurs complications oculaires. *Revue de laryng.*, 15 oct. 1922.

DUTHEILLET DE LAMOTHE. Communication au Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie, juillet 1922.

qu'il ne s'agit pas d'une névralgie du trijumeau, mais il est très difficile de trouver l'origine de ces douleurs.

Je temporise et prescris simplement de la désinfection nasale et des traitements calmants.

Le 3 mars, la malade est prise, chez elle, d'une crise douloureuse tellement violente que son père vient me demander d'aller sans attendre la voir à domicile. On craint une méningite. Je trouve la malade couchée dans l'obscurité, la tête enveloppée d'épais lainages. Elle peut à peine parler ni même ouvrir les yeux. La douleur est intolérable à la nuque et au sommet de la tête. Il est cependant facile d'éliminer toute idée de complication intra-cranienne. En revanche, il est très difficile de déceler une cause précise. La respiration nasale est déficiente à droite, mais il n'existe pas de suppuration pouvant faire incriminer l'ethmoïde ni le sphénoïde.

L'examen du fond d'œil montre une légère dilatation veineuse avec contour papillaire légèrement estompé.

La malade accusait d'ailleurs, avec la plus grande netteté, les obnubilations visuelles passagères sur lesquelles Cantonnet a récemment attiré l'attention.

Nous décidons sans grande conviction l'exploration des cavités sinusales postérieures.

L'opération, pratiquée le 6 mars, montre un sinus sphénoïdal relativement peu malade. Toutefois, la muqueuse est légèrement myxomateuse et revêtue de sécrétions demipurulentes. On fait une large ouverture du sinus et une destruction partielle du labyrinthe ethmoïdal. On laisse en place une mèche imprégnée de peroxyde de zinc.

Les douleurs persistent le lendemain, accompagnées de légère diplopie. Mais dès la suppression de la mèche elles vont en diminuant pour cesser au bout de quelques jours. Elles n'ont pas reparu depuis. Toutefois la malade doit de temps en temps venir se soumettre à un nettoyage de sa cavité sinusale qu'encombre périodiquement quelques petits myxomes. Elle en est avertie par une sensation de pesanteur en arrière de l'œil droit.

A chaque examen, l'introduction d'un stylet dans la cavité sinusale détermine instantanément la réapparition de la douleur occipitale.

Obs. III. — M^{lle} T..., 19 ans.

Après une longue période d'observation qui va du 10 mars au 29 juin 1922, cette malade souffrant sans répit de névralgies occipitales pour lesquelles elle a consulté de nombreux médecins est soumise à l'ouverture large de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde G. La guérison est obtenue et se maintient. Toutefois la cessation des douleurs fut progressive et demanda près d'un mois à se compléter.

L'examen du fond d'œil montrait une tache hémorragique de la rétine gauche, immédiatement en dehors de la papille (D^r Prêlat).

Ce même signe extrêmement curieux que présentait la malade précédente s'est maintenu depuis l'opération. Il suffit d'introduire dans la cavité sphénoïdale gauche un stylet et d'appuyer légèrement pour provoquer une vive douleur occipitale.

Les constatations opératoires furent à peu près nulles. On nota un certain degré d'hypertrophie de la muqueuse pouvant en imposer en certains points pour une formation myxomateuse, et des sécrétions muco-purulentes peu abondantes.

Obs. IV. — M^{lle} U..., 30 ans, est atteinte depuis l'âge de 14 ans de céphalées violentes évoluant par crises prolongées dans l'intervalle desquelles il n'existe pas de répit complet. Dans les meilleurs moments persiste une céphalée sourde suffisant à lui interdire toute occupation suivie.

Le maximum des douleurs occupe le centre de la tête ou l'occiput. Mais le vertex, la région temporale droite, et tout l'étendue du pariétal droit sont souvent douloureux.

L'examen des fosses nasales révèle uniquement un certain degré d'hyperhémie que rend manifeste l'introduction d'un porte-coton. On le ramène légèrement teinté de sang. La contact en est douloureux dans la région la plus reculée de la fosse nasale droite.

On trouve de plus quelques ganglions cervicaux rétro-sterno-mastoïdiens à droite.

Par ailleurs la malade raconte qu'elle est sujette à de très violents coryzas spas-

modiques et qu'à chaque atteinte, une crise douloureuse très prolongée est déclanchée. A la radiographie, le sinus sphénoïdal apparaît de très grandes dimensions et sa partie déclive est opaque.

La malade a été soumise à l'examen d'un grand nombre de médecins. Différents traitements ont été essayés sans résultat. On décide l'exploration du sinus sphénoïdal droit.

L'opération, pratiquée le 11 octobre, ne montre pas de lésions très accentuées. Le sinus est simplement largement ouvert après résection du labyrinthe ethmoïdal postérieur.

Le résultat ne se fait pas attendre. Les douleurs diminuent pour disparaître vers le 7^e jour. Jamais la malade n'a eu depuis son enfance une période aussi bonne que depuis l'opération.

Voici donc quatre cas où la sphéno-ethmoïdite ne se révélait par aucun des signes cliniques habituels, où l'intervention n'a montré que des lésions très minimes et presque inexistantes macroscopiquement. Cependant le résultat opératoire a démontré que là était bien la source du mal. Dans deux cas une preuve plus saisissante encore en était donnée par le fait qu'après la guérison il suffisait, pour réveiller la céphalée occipitale, d'introduire un stylet monté dans la cavité sphénoïdale. L'irradiation était violente et immédiate.

Je crois cependant que des indications opératoires suffisantes peuvent se poser et justifier l'opération avant qu'on la décide, car sa justification rétrospective résultant de son efficacité est insuffisante pour permettre de la conseiller.

Parmi les malades qui souffrent de céphalées chroniques, à quoi reconnaître ceux qui sont atteints de sphéno-ethmoïdite latente ? L'étude des quatre cas précités et de quelques autres en observation permet de reconnaître des *signes de présomption*, des *signes de probabilité*, des *signes de certitude*. Je vais les détailler successivement.

Signes de présomption. — Ils sont tirés de la localisation et des caractères des douleurs.

a) *Localisation des douleurs.* — Il est habituel que le malade accuse deux foyers principaux : un profond, un superficiel.

Le profond est toujours difficile à préciser et les mêmes déclarations reviennent dans les déclarations de tous les malades : c'est « au centre de la tête », — « en arrière de l'œil », « entre le nez et l'oreille »... Souvent une mimique particulière indique la profondeur du foyer : des deux index braqués l'un vers l'autre comme deux canons de revolver, le malade dessine une ligne qui traverse le crâne tantôt transversalement, tantôt sagitalement, tantôt même verticalement. D'autres fois, c'est avec le doigt introduit dans le fond de la bouche et recourbé en haut vers le cavum qu'ils cherchent à indiquer le centre de leur mal. Parfois des irradiations vers la voûte palatine, vers le sinus frontal, vers la fosse canine éternisent ce foyer cavitaire. Quelques malades accusent au niveau de leurs zones douloureuses un certain gonflement que d'ailleurs rien ne décèle objectivement. Une malade que nous suivons actuellement attire souvent l'attention sur une petite boule qu'elle appelle sa « noisette »

et qu'elle situe au niveau de la fosse canine, sans que jamais le moindre gonflement objectif ait pu être constaté.

Le foyer superficiel est parfois très étendu. Mais il est deux points particulièrement constants: *la nuque et le vertex*. Au niveau de la nuque, la douleur peut s'étendre sur toute la face exocranienne de l'occipital, mais son maximum est habituellement unilatéral. Il siège au niveau du point de rencontre des trois os, temporal, pariétal et occipital. Il est si précis que les malades demandent souvent qu'on le palpe attentivement, convaincus qu'ils sont qu'on y découvrira quelque chose d'anormal.

Au vertex, la douleur est souvent moins précise, plus étalée, moins vive aussi.

Des irradiations diverses peuvent exister. Il en est une qui paraît particulièrement fréquente. Elle part du point occipito-temporal ci-dessus défini, monte d'une part vers le vertex, descend d'autre part verticalement en arrière du sterno-cléido-mastoïdien et s'étend parfois vers les creux sus-claviculaires et jusqu'au moignon de l'épaule.

Je n'ai observé les points douloureux nets de la névralgie du trijumeau que dans des cas rares et dont la pathogénie reste douteuse.

b) Caractères des douleurs. — Ce qui domine leur physionomie clinique est la continuité. Elles évoluent bien par période de calme et de paroxysme, mais elles ne présentent jamais d'à-coups, de secousses, d'éclairs, comme les névralgies du trijumeau. Leur violence est souvent telle que les malades contribuent pour une grande part à la décision d'intervenir. La sensibilité n'est pas troublée au niveau de la région douloureuse et la seule altération que j'ai pu constater dans un cas particulièrement ancien et intense est l'hyperesthésie à la chaleur. Le réflexe pilo-moteur de Thomas m'a paru en général très faible.

Signes de probabilité. — On soupçonnera plus volontiers des lésions sphéno-ethmoidales s'il existe quelque trouble oculaire. On sait que c'est par eux que l'attention a d'abord été attirée, mais je n'ai en vue ici que les formes céphalalgiques et nullement celles où les troubles oculaires se signalent d'eux-mêmes. On recherchera alors systématiquement:

a) La douleur aux mouvements du globe oculaire. Cette douleur, confondue dans l'ensemble des phénomènes douloureux, demande à être recherchée. On fera exécuter au malade des mouvements étendus du globe et on s'enquerra de l'existence de ces douleurs dans les crises antérieures, particulièrement au moment des paroxysmes.

En général la douleur est plus accentuée dans l'extrême regard en dehors et en haut.

b) Les obnubilations passagères de la vue, signalées récemment par Cantonnet comme un signe de stase papillaire au début existent souvent. Toutefois ce qui paraît plus fréquent encore est la diminution de résistance de l'œil à la fatigue.

c) L'examen du fond d'œil doit toujours être fait, même en l'absence de tout signe subjectif. J'ai pu noter ainsi de la stase veineuse plus ou

moins accentuée. Dans un cas (obs. III), nous avons noté, le D^r P. Prélat et moi, une petite hémorragie rétinienne.

L'examen du nez et du pharynx garde dans ces affections dites latentes une importance de premier plan. Si les troubles naso-pharyngés n'attirent pas l'attention par eux-mêmes, il n'en est pas moins capital de les rechercher.

Une respiration diminuée, des sécrétions un peu plus abondantes du côté malade sont des signes que l'on constate habituellement mais dont la valeur est faible, étant donné l'inégalité fréquente de la perméabilité nasale d'un côté à l'autre. Il est un symptôme de bien plus grande valeur, mais dont le malade est habituellement seul à constater l'existence : c'est l'évacuation intermittente d'une sécrétion anormale, parfois gélatineuse, d'autres fois muco-purulente, quelquefois même caséuse.

Le malade raconte qu'il a, au moment où va se faire l'évacuation, une sensation de corps étranger haut situé dans le rhino-pharynx. Par plusieurs efforts de déglutition, il parvient à le faire tomber dans la gorge d'où il est craché ou dégluti. Souvent il s'agit d'un petit amas glaireux, souvent aussi d'une masse plus concrète et fétide. Il est très rare qu'on assiste à cette évacuation, mais son récit par le malade a une importance de premier ordre.

Un autre symptôme est l'accès de rhinite spasmodique caractérisé soit par une série d'éternuements, soit par une rhinorrhée abondante. Une malade que je suis sur le point d'opérer après une longue période d'observation a de temps à autre une série de 8-10 ou 15 crises de rhinorrhée revenant chaque soir à la même heure et durant chaque fois 10 à 15 minutes.

Objectivement on ne constate au niveau des fosses nasales et du rhino-pharynx que quelques signes d'inflammation inconstants et toujours très légers.

Signes de certitude. — En dehors du résultat opératoire qui n'a de valeur que rétrospective et qu'on ne peut escompter, il est deux signes qui ont une valeur indiscutable, c'est d'une part la constatation d'altérations sphéno-ethmoïdales par la radiographie, d'autre part les données positives de l'exploration directe des cavités postérieures.

La radiographie de face est la seule qui habituellement donne des renseignements valables. On voit que du côté malade, le labyrinthe sphéno-ethmoïdal est opaque. Malheureusement l'absence d'opacité ne suffit pas pour en affirmer l'intégrité. Si l'on admet les trois formes décrites par J. Ramadier après les recherches de Sluder ; John Wright, Herzog, etc., on conçoit que seule la forme hyperplastique puisse donner une opacité nette tandis que les formes catarrhales ou suppurées fermées peuvent laisser une transparence quasi normale.

L'exploration directe des cavités postérieures est parfois très facile, souvent délicate, quelquefois impossible. Dans la majorité des cas, après cocaïnisation de la fosse nasale, on peut sinon voir, du moins, explorer au stylet la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Le signe le

plus fréquemment constaté est la sensibilité de cette paroi, beaucoup plus grande du côté malade. Si l'on peut entrer dans la cavité sinusale, ce que l'orifice antérieur permet quelquefois, on pourra constater en retirant le stylet ou le porte-coton qu'il revient sanglant, chargé de pus ou même fétide. Mais ce sont là des signes qui transforment une sinusite latente en sinusite confirmée. La seule présence de sang du côté douloureux est un signe déjà très important.

En résumé, on voit que ces sinusites latentes sont en réalité des sinusites à symptomatologie fruste. Je ne crois pas, d'après les cas qu'il m'a été donné d'observer et d'opérer, qu'il puisse y avoir de sinusites capables de causer des céphalées vives et tenaces et dont aucun signe clinique ne puisse être révélé par un examen minutieux. C'est là le point capital sur lequel je crois utile d'attirer l'attention pour éviter de soumettre à un acte opératoire des migraineux chez lesquels il n'est nullement indiqué.

Deux points restent à discuter que je ne ferai qu'effleurer :

1^o Quel est le mécanisme des douleurs à distance ;

2^o Quel traitement il convient de leur appliquer et quel peut être le mode d'action du traitement opératoire.

Les caractères des douleurs sur lesquels je me suis assez longuement étendu semblent les classer dans la catégorie des douleurs sympathiques. Pour expliquer la douleur de la nuque, Sluder, cité par Ramadier, met en cause avant tout le système sphéno-palatin et fait intervenir les connexions de ce système avec le sympathique cervical, en particulier par l'intermédiaire du nerf vidien. Il semble qu'on pourrait comprendre aussi bien cette irradiation lointaine en faisant intervenir l'anastomose de Sappey entre le pneumogastrique et les premiers nerfs rachidiens d'où naît en particulier le grand nerf occipital d'Arnold.

La provocation instantanée de la douleur occipitale par la pression dans la cavité sphénoïdale rappelle le phénomène si net de l'irritation pharyngée déterminée par le contact de la peau du conduit auditif.

Je ne discuterai pas la nature histologique des lésions constatées, voulant borner cette étude à son côté clinique et me réservant de la poursuivre avec des documents plus abondants.

Je puis dire seulement que les lésions constatées jusqu'ici ne me permettent ni de confirmer ni d'infirmar les descriptions de Sluder.

Le *traitement* efficace me paraît être avant tout l'ouverture des cavités postérieures, au moins dans les cas où les topiques calmants ou antiseptiques n'ont pas donné de résultats sérieux. Je ne décrirai pas ici l'acte opératoire dont je me contenterai de dire qu'il est inoffensif. Il peut être effectué soit sous l'anesthésie générale, soit avec la simple anesthésie locale et ne nécessite aucune incision visible. La voie endo-nasale suffit.

Quant au mécanisme de la guérison par l'ouverture, il semble qu'on ne puisse l'expliquer suffisamment par l'aération des cavités plus ou moins obturées. Le large drainage résultant de la destruction de la

paroi
ethm
duc

XIII
lac
RE
nu

XIV
an
D.
No
que

La
deux
d'avri
l'enfa
abond
en éta
Les
de la

paroi antérieure du sinus sphénoïdal et d'une partie du labyrinthe ethmoïdal paraît plus susceptible de supprimer la congestion chronique due à la rétention des sécrétions dans ces cavités.

XIII. — Crâne « en bénitier » avec Syndrome atypique d'Ostéomalacie sénile chez une Syphilitique, par MM. PAUL DESCOMPS, LAGARENNE et MAUFRAS (*sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la Revue Neurologique.*)

XIV. — Sur un état de Parkinsonisme rappelant un syndrome analogue du Spasme de Torsion, par PAULIAN EM. DÉMÈTRE et D. GRIGORESCO.

Nous rapportons l'observation d'un malade V. P., âgé de 6 ans, que nous avons étudié dans le service de M. le Professeur Marinesco.



Fig. 1.



Fig. 2.

La maladie a débuté le 1^{er} novembre 1920, quand il eut une période d'insomnie de deux jours, suivie d'un état de somnolence qui dura quatre semaines ; à la fin du mois d'avril 1921, il était revenu presque à l'état normal quand la mère observa un jour que l'enfant resta avec la bouche entr'ouverte, la langue tremblait et la salive s'écoulait abondamment hors de la bouche. — Pendant une dizaine de jours, il n'était pas en état de manger, il avait des troubles de déglutition.

Les mois suivants ces phénomènes cessèrent, sauf la salivation et les tremblements de la langue. Vers le mois de décembre 1921 la démarche se modifia : quand le malade

reste debout et veut avancer, une sorte d'irrésistibilité apparaît tout d'un coup (une sorte d'antépulsion) ; il cogne tous les obstacles qu'il ne peut pas éviter. — La tête en extension est devenue peu à peu rigide, et les tremblements apparaissent dans les membres supérieurs.

Etat actuel. La face relativement mobile, le front sans rides, à peine s'il peut essayer quelques mouvements de relèvement des sourcils et de froncements. Aucune asymétrie faciale, les lèvres animées des tremblements et l'aspect du visage souriant, les commissures buccales élargies transversalement. Le rire spasmodique est suivi d'une inspiration bruyante en même temps que les yeux à demi fermés dévient à droite avec la tête aussi. Il existe un nystagmus horizontal.

Les pupilles égales, les réflexes conservés. La tête dans une position à peu près permanente d'extension s'incline parfois vers l'épaule droite, il existe une raideur accentuée des muscles du cou.

La bouche entr'ouverte continuellement, la langue repose sur les arcades dentaires et est animée de tremblements fibrillaires. La tête aussi tremble parfois, et la salive s'écoule en abondance. Dans la station debout, le pied droit en rotation interne. Les réflexes cutanés et tendineux normaux.

La parole très inintelligible, l'articulation à peu près difficile ; aucun trouble oculopupillaire.

Deux mois après son admission à l'hôpital l'antépulsion s'est accentuée, il marche la tête penchée en avant et tombe souvent.

Une fois tombé, il ne peut plus se lever. Les mouvements volontaires lents et prolongés provoquent des tremblements des membres supérieurs.

Quoiqu'il existe chez notre malade l'aspect clinique du parkinsonisme, l'extension de la tête, et l'instabilité, les mouvements de torsion du tronc qui parfois accompagnent ceux de la tête, se rapprochent du syndrome de spasme de torsion qui, au point de vue physiopathologique, est si proche et reconnaît une lésion de la sphère du noyau lenticulaire.

Addendum à la séance du 6 juillet 1922

Syncinésies chez une femme atteinte d'un héli-syndrome Parkinsonien, consécutif à une Encéphalite léthargique, par M. E. KREBS (Travail du Service du Dr Babinski).

La malade que nous présentons à la Société est atteinte, à la suite d'une encéphalite léthargique, d'un syndrome parkinsonien presque exclusivement limité au côté gauche du corps : elle nous paraît digne de retenir l'attention à cause des syncinésies qu'on observe chez elle.

Voici son histoire clinique résumée :

Mlle C..., 22 ans, est tombée malade en février 1920. Le début de l'affection à laquelle Mlle C... donne pour cause une vive contrariété, a été marqué par une phase d'excitation psychique, sans délire proprement dit, et de l'insomnie. On ne note à ce moment ni céphalée, ni vomissement, ni hoquet, ni troubles de la vue.

Période de léthargie. — Au bout de trois jours, l'insomnie a fait place à une léthargie profonde accompagnée d'un délire de type professionnel et d'élévation de température. Le délire aurait duré deux jours, la fièvre aurait cédé rapidement : mais la somnolence a persisté plusieurs mois, jusqu'à la fin de juillet 1920, avec des alternatives d'augmentation et de diminution. Il n'y aurait pas eu de troubles oculaires à cette époque : la malade dit seulement que ses paupières « tombaient ». On n'obtient aucun renseignement sur les autres symptômes qu'elle a pu présenter : cependant elle sait que ses règles ont été supprimées durant toute cette période.

Période de troubles moteurs. — En août 1920, la léthargie a disparu (à noter toutefois une tendance persistante à la somnolence après le repas de midi, et en septembre la malade a pu recommencer à travailler, mais elle ressentait de la faiblesse et de l'engourdissement des deux membres inférieurs, surtout à gauche. En février 1921, un an après le début de l'affection, un tremblement a fait son apparition dans les deux membres du côté gauche. La raideur que l'on constate actuellement se serait développée ensuite, au dire de la malade, et elle aurait beaucoup augmenté en février 1922. C'est à cette époque également que Mlle C... s'est aperçue que la partie supérieure de son corps tendait à se renverser en arrière et à droite.

Enfin récemment, en avril dernier, la vue a été atteinte à son tour et troublée par de la diplopie (1).

État général. — Deux faits sont à remarquer : l'absence de salivation et de sudation exagérées ; l'obésité de la malade : elle pesait 48 kilos avant son encéphalite, elle en pèse 77 actuellement. Son poids aurait donc augmenté de 29 kilos, c'est-à-dire de plus de la moitié de son chiffre primitif.

Examen. — La raideur parkinsonienne est presque uniquement limitée au côté gauche. A la face on remarque la chute de la paupière et l'immobilité des traits, à gauche. Si l'on dit à la malade d'ouvrir la bouche, les lèvres s'écartent beaucoup plus du côté droit. Le membre supérieur gauche est raidi en flexion et appliqué contre le tronc à la hauteur de la taille (2) : les doigts sont à demi fléchis dans la paume. Le membre inférieur gauche est raidi en extension.

Par l'examen des mouvements passifs on met en évidence un état de contracture accentuée des muscles du côté gauche : le signe de la « roue dentée » existe aux deux membres, mais surtout au membre supérieur.

Les mouvements actifs du côté gauche sont lents, pénibles, incomplets. Cependant on note des phénomènes de *kinésie paradoxale* des plus nets : la malade, qui traîne le pied en marchant, court facilement ; l'extension complète de l'avant-bras n'est possible activement, que si le mouvement est exécuté brusquement, comme dans le geste de donner un coup de poing par exemple.

Les mouvements automatiques du membre supérieur gauche sont abolis dans la marche.

Le tremblement est beaucoup plus marqué au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur ; il apparaît dès que l'avant-bras écarté du tronc n'est plus appuyé ; il augmente sous l'influence de l'émotion ; il disparaît au cours des mouvements intentionnels.

L'examen des réflexes tendineux, des réflexes cutanés plantaires et des réflexes de défense, prouve qu'il n'y a pas d'atteinte des voies pyramidales. Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Il faut noter enfin la torsion en arrière et à droite de la partie supérieure du tronc : il y a une lordo-scoliose lombaire à convexité gauche, avec courbure dorsale de compensation. Le flanc droit est excavé et marqué de plis (3).

Contrastant avec les membres du côté gauche, ceux du côté droit ont toute leur souplesse ; on n'y trouve pas le signe de la « roue dentée » ; et l'exercice du mouvement y est normal. Les mouvements automatiques sont conservés dans la marche. La malade dit avoir présenté quelques mouvements involontaires du membre supérieur droit : nous n'en avons cependant jamais constaté au cours de nos examens.

(1) *Examen oculaire* (CHAILLOUS) : Les mouvements d'élévation et surtout d'abaissement des globes oculaires sont diminués ; les mouvements de latéralité le sont également et tous ces mouvements s'accompagnent de secousses nystagmiformes. La diplopie rappelle celle que l'on observe dans la parésie des deux D. E. Le D. E. gauche est plus parésique que le D. E. droit. Le fond d'œil est normal.

(2) La malade exagère volontairement la flexion de son membre supérieur pour pouvoir caler l'avant-bras à sa taille et arrêter son tremblement.

(3) On peut se demander si cette attitude de torsion n'a pas été déterminée précisément par l'habitude qu'a la malade d'exagérer la flexion de son membre supérieur enraid, pour maintenir son poignet à sa taille.

Le phénomène sur lequel nous tenons à insister est le suivant : chaque fois que la malade tente d'exécuter un mouvement avec le poignet, la main ou les doigts du côté gauche, siège de la raideur parkinsonienne, le poignet, la main ou les doigts du côté droit exécutent le même mouvement. On fait les mêmes constatations dans le pied et dans les orteils du côté droit, à l'occasion des essais de mouvements volontaires du pied et des orteils du côté gauche. Inversement, les mouvements du côté droit ne déterminent aucune syncinésie du côté gauche.

Nous avons observé des faits semblables chez un malade que nous suivons depuis mars 1921 avec MM. Babinski et Plichet, et qui est atteint de torticolis spasmodique et de spasmes des membres d'un côté ayant de grandes analogies avec ceux de l'athétose classique. Ces syncinésies sont également fréquentes, comme nous l'avons montré (1), chez les sujets ayant des mouvements spasmodiques rythmés à la suite d'encéphalite épidémique, au moment où ces mouvements diminuent et viennent à disparaître.

Elles s'opposent au contraire à celles que l'on constate habituellement dans les hémiplésies de l'adulte, qui, comme on le sait, apparaissent du côté malade à l'occasion des mouvements du côté sain. Mais elles sont à rapprocher de celles que l'on décrit dans les hémiplésies infantiles et qu'il faut considérer comme l'exagération d'un phénomène normal chez l'enfant tout jeune (2). Elles s'observent d'ailleurs dans plusieurs affections du système nerveux, qui apportent un obstacle au libre exercice du mouvement dans les membres d'un côté, et en particulier dans la maladie de Parkinson, ainsi que Frank, élève d'Oppenheim, l'a montré en 1900.

Bien que ces syncinésies n'aient pas, à notre connaissance, été signalées dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques à prédominance unilatérale, il n'est peut-être pas exceptionnel de les y rencontrer à des degrés divers. Leur importance manifeste est digne de remarque chez la malade que nous présentons.

(1) Voir en particulier notre communication de décembre 1921 à la Société de Neurologie. *Rev. Neur.*, 1921, pp. 1262 et 1263.

(2) Les mouvements associés bilatéraux et de même sens sont un fait d'observation courante chez les enfants sains du premier âge. Ces syncinésies persistent jusqu'à la puberté, chez les enfants plus grands, pour les mouvements inhabituels. On peut les retrouver plus tard chez les jeunes gens et même chez les adultes, comme réaction de fatigue, après répétition prolongée d'un mouvement d'une extrémité (CURSCHMANN)

La Sypl

avec

édite

L'aut

et les p

gistes.

Ce no

sitions

Il est

graphe

Voici

I

II

III

IV

V

VI

VII

VIII

IX

X

XI

XII

XIII

XIV

XV

XVI

XVII

XVIII

XIX

XX

XXI

XXII

XXIII

XXIV

XXV

XXVI

XXVII

XXVIII

XXIX

XXX

XXXI

XXXII

XXXIII

XXXIV

XXXV

XXXVI

XXXVII

XXXVIII

XXXIX

XXXX

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

La Syphilis et le Système Nerveux, vingt leçons, par MAX NONNE. 1 vol. de 1019 pages avec 169 figures dans le texte. 4^e édition, remaniée et augmentée. Berlin. S. Karger, éditeur, 1921.

L'auteur s'est déjà créé une juste réputation par ses études sur la Neuro-syphilis, et les premières éditions de cet ouvrage ont été suivies avec intérêt par les neurologistes.

Ce nouveau volume, plus ample que les précédents, s'est accru de toutes les acquisitions récentes, et elles sont nombreuses, surtout après la guerre.

Il est conçu dans un but pratique et sera apprécié par les neurologistes et syphili-graphes de tous les pays.

Voici la teneur générale de ces vingt leçons :

- I. Généralités. Etiologie. Diagnostic.
- II. Anatomie pathologique.
- III. Les Réactions du Sang et du Liquide céphalo-rachidien.
- IV. Etiologie.
- V. Formes artérielles de la Syphilis cérébrale.
- VI. Symptomatologie de la Méningite syphilitique de la convexité.
- VII. Syphilis de la base (nerfs olfactif, optique, chiasma).
- VIII. Paralysies oculaires. Troubles pupillaires.
- IX. Diagnostic des Ophthalmoplégies.
- X. Pronostic de la Syphilis cérébrale.
- XI. Psychoses et Névroses syphilitiques.
- XII. La Démence paralytique et la Syphilis cérébrale : diagnostic différentiel.
- XIII. Syphilis médullaire. Méningite spinale.
- XIV. Méningomyélite syphilitique ; paralysie spinale spécifique.
- XV. Myélite aiguë. Symptômes de poliomyélite, de sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, sclérose multiple, scléroses combinées.
- XVI. Tabes syphilitique. Pseudo-tabes syphilitique ; Diagnostic et pronostic de la syphilis spinale.
- XVII. Formes cérébrospinales de la syphilis.
- XVIII. Affections syphilitiques des nerfs périphériques.
- XIX. Syphilis congénitale du système nerveux.
- XX. Thérapeutique.

R.

La Chirurgie des Lésions des Nerfs périphériques, en particulier dans les Blessures de Guerre, par WALTER LEHMAN, préface de RUDOLF STICH. 1 vol. 271 pages, 66 figures, 3 planches en couleurs. Urban et Schwarzenberg, éditeurs. Berlin et Vienne, 1921.

Intéressant recueil des interventions chirurgicales sur les nerfs périphériques à la suite des blessures de guerre, qui furent nombreuses à la clinique et au lazaret de Göttingen.

L'auteur décrit les symptômes consécutifs aux lésions nerveuses, les processus anatomo-pathologiques de destruction et de restauration ; il précise le diagnostic de localisation ainsi que le pronostic.

Il expose enfin les techniques chirurgicales et les traitements postopératoires, en général et suivant les cas particuliers.

Ouvrage très documenté, bien illustré, où les neurologistes et les chirurgiens retrouveront maintes remarques qu'ils ont eu trop souvent l'occasion de faire au cours de la guerre.

R.

System der Neurose, par KUGLER (Gmunden), 1922 (180 p., Bibliogr.).

Sous ce titre un peu ambitieux, K... expose les réflexions suggérées par 30 années de pratique.

Dans la première partie, étiologique, il étudie sous le titre d'étiologie somatique les névroses par constitution névropathique, par anomalies des glandes endocrines, par migraine, par anémie, par amaigrissement, par maladies du système circulatoire et des organes digestifs, par toxicose. Sous le titre d'étiologie psychique, il étudie les névroses par rapport particuliers avec l'ambiance, par défaut d'éducation, par sexualité précoce, par mariage, par ménopause, par surmenage, par idées hypocondriaques prévalentes, par traumatisme.

Dans la deuxième partie symptomatologique, il passe en revue les névroses par épuisement, par excitabilité vaso-motrice, les névroses d'angoisse, dépressives, hystérique, professionnelles.

M. T.

Troubles Menstruels chez les Tuberculeuses Pulmonaires, par MIHAÏLO STANICH, *Thèse de Nancy* (88 pages), 29 juin 1922.

S. montre dans ce travail l'importance pronostique des troubles menstruels chez les tuberculeuses. L'étude minutieuse du R. O. C. au cours des troubles menstruels chez les tuberculeuses pulmonaires est d'une grande utilité clinique et pronostique. Plus le déséquilibre sympathique est violent, plus le pronostic est grave.

JEAN BENECH.

Asthme et Anaphylaxie, par FRANÇOIS CLAUDE, *Thèse de Nancy* (140 pages), 10 mai 1922.

Après une vue d'ensemble sur l'asthme, maladie des anciens auteurs, et l'asthme-syndrome, l'auteur est amené à étudier les conceptions actuelles de l'asthme.

Le déséquilibre humoral et le déséquilibre neuro-végétatif sont étudiés dans leur détail. Les variations des réactions humorales, et les différents réflexes respiratoires digestif, cardio-vasculaire, rénal, génital, agissent sur le centre pneumo-bulbaire. Les glandes endocrines trouvent aussi leur rôle dans le déclenchement de l'accès d'asthme.

Dans ce groupement important, CLAUDE réserve une place toute spéciale à la crise d'asthme manifestation de choc ; à ce moment, il étudie en particulier la diathèse colloïdoclasiq.

Une observation clinique d'un cas très spécial sert de pivot à cette étude, observation excessivement complète et qui vaudra la peine d'être retenue, avec ses considérants ; elle n'occupe pas moins de quarante pages.

De ce malade étudié sous toutes ses faces, de son étude générale, de multiples cas observés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Le R. O. C. n'est pas suffisant pour mettre en évidence l'hypervagotonie ; les épreuves pharmacodynamiques sont nécessaires.

L'hypervagotonie n'est pas un attribut constant de l'asthme. Il existe surtout un déséquilibre vago-sympathique.

Enfin la crise hémoclasique est inconstante dans l'asthme et tout aussi inconstante du reste dans l'insuffisance hépatique.

CLAUDE n'admet donc pas les yeux fermés toutes les théories modernes actuellement en vigueur ; il les discute, elles sont vraies dans certains cas, fausses dans d'autres.

La meilleure conclusion que l'on puisse tirer de ce travail est la suivante : l'asthme est un syndrome clinique bien défini, mais d'origine très variable, dont chacune des origines est très sujette à discussion. Cependant l'état de sensibilité du réflexe bulbo-pulmonaire sert de pivot aux différentes théories pathogéniques de l'asthme.

JEAN BENECH.

Les Pupilles de l'Assistance Publique. Anormaux Psychiques en Liberté, par MARCEL COLLOT, *Thèse de Paris* (51 pages), 19 mai 1922.

L'auteur a tenu, en faisant sa thèse, à faire remarquer une fois de plus des faits connus mais trop souvent oubliés. Les mesures préventives à prendre pour éviter les actes délictueux des anormaux devraient consister en l'établissement de fiches médicales, en un examen médical sévère avant de placer les enfants chez des particuliers, et en ce qu'aucun enfant de l'Assistance ne soit envoyé dans une maison de correction avant d'avoir été examiné par un médecin spécialiste. Enfin il termine en insistant sur l'importance de créer des établissements médico-pédagogiques.

JEAN BENECH.

Contribution à la Recherche des Mesures Susceptibles de Diminuer la Criminalité chez les Aliénés, par JEAN BARTHELEMY, *Thèse de Nancy* (88 pages), 3 juillet 1922.

Après une étude très documentée, l'auteur propose comme mesure prophylactique aux actes antisociaux de certains individus l'internement précoce avec prise en charge par l'État. Il demande l'établissement d'un carnet médical pour les vagabonds, le renforcement des études psychiatriques dans les programmes des Facultés de médecine, l'examen mental des recrues par un spécialiste, un dispensaire pour les maladies mentales et une lutte antialcoolique plus active.

JEAN BENECH.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Le Développement des Plissements du Cerveau chez les Singes Anthropoïdes, par R. ANTONY, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 81, n° 7, p. 197, 18 février 1919.

1° *Gorille*. — Les sillons de la région frontale du néopallium se développent plus tardivement chez le gorille que chez l'homme. Par contre, les sillons de la région pariétale et, plus nettement encore ceux de la région occipitale sont, chez le gorille, d'un développement plus précoce que chez l'homme ; le *sulcus lunatus*, par exemple, d'une grande importance chez les singes en général, réduit ou absent sur le néopallium humain, est chez le gorille indiqué de très bonne heure ; de plus, il s'accroît rapidement. Le *fronto-orbitaire* du gorille, assimilable au *circulaire antérieur* de Reil de l'homme, se déve-

loppe beaucoup plus tard que ce dernier sillon ; de même, les parties antérieures du *circulaire supérieur* de Reil sont moins précoces chez le gorille que chez l'homme. On ne saurait s'étonner de ce double fait, puisque la région antérieure de l'insula (*insula antérieure* de Marchand) reste exposée chez les anthropoïdes et que le *fronto-orbitaire* ne joue point à proprement parler chez eux le rôle de limite antérieure de la *fosse sylvienne*. Cependant, à un certain stade, la partie antérieure de la *fosse sylvienne* du gorille offre de remarquables traits de ressemblance avec la partie antérieure de la *fosse sylvienne* de l'homme ; et ces traits de ressemblance expriment sans aucun doute la tendance marquée que présente l'insula antérieure de Marchand à s'operculiser.

2° *Chimpanzé*. — A la fin de la vie fœtale, le cerveau du Chimpanzé est sensiblement aussi avancé, au point de vue plissements, que le cerveau humain. Ce cerveau présente cependant un *brevis anterior* plus accusé que celui d'un cerveau de fœtus humain d'âge comparable ; ce fait doit s'expliquer sans doute par ce que le *brevis anterior* joue chez les anthropoïdes le rôle de limite antérieure de l'insula operculisée, rôle qui est tenu chez l'homme par le *circulaire antérieur* de Reil correspondant au *fronto-orbitaire* des Anthropoïdes. Ce cerveau possède enfin une *calcarine vraie*, courte sans doute, mais superficielle et bien développée. Ce fait est important, car la *calcarine vraie*, dont la caractéristique essentielle est de limiter en avant l'aire visuelle, est courte et incluse à l'intérieur de la *fosse striée* chez tous les singes adultes, alors qu'elle est longue et superficielle chez l'homme. Il semble ressortir de cette observation, corroborée d'ailleurs par de nombreuses constatations faites sur les fœtus de divers singes, que l'invagination de la *calcarine vraie* chez les singes est un phénomène de développement secondaire et tardif.

3° *Gibbon*. — De tous les sillons de la région frontale le *frontal inférieur* (*reclus*) est celui qui, chez le gibbon, se développe le premier. Ce fait est en rapport avec la signification archaïque du *frontal inférieur* s'il est vrai qu'il répond au *coronal* des non-primates. L'*occipitalis superior*, sillon en Y, situé sur la face externe du néopallium, en pleine *aire striée*, très réduit ou absent chez l'homme, très important, au contraire, chez les singes, se développe chez le gibbon, le gorille et le chimpanzé, d'abord par sa branche inférieure, de même chez tous les singes.

Enfin, chez le gibbon et le chimpanzé, comme chez les singes dits inférieurs, la *fosse striée* se ferme plus tardivement, surtout en arrière, que chez l'homme et le gorille.

E. F.

Contribution à l'étude du Noyau de l'Oculo-moteur commun, par E. CAVAZZANI.
Arch. ital. de Biol., t. 67, p. 105, 30 décembre 1917.

Il s'agit d'une paralysie partielle de l'oculo-moteur commun gauche chez un homme de trente ans ; les muscles intrinsèques de l'œil sont intéressés (pupille dilatée et immobile, paralysie de l'accommodation) ainsi que les muscles extrinsèques droit supérieur et droit interne ; c'est lorsque le sujet avait 14 ans que cet état est apparu brusquement, accompagné de céphalées, de nystagmus bilatéral et d'un ptosis qui disparut au bout de quelques jours.

La lésion est attribuable à une hémorragie nucléaire ; l'épanchement sanguin aurait détruit la partie du noyau de l'oculo-moteur commun correspondant à la musculature intrinsèque de l'œil gauche et aux muscles droits supérieur et droit interne ; le centre de l'élevateur de la paupière supérieure, de situation excentrique, n'aurait été que transitoirement comprimé ; les centres du droit inférieur et de l'oblique inférieur, plus distants encore, n'ont subi aucune atteinte. Tout ceci s'accorde avec le schéma de Stuelp et le confirme.

F. DELENI.

Note sur le Nerf Terminal, par A. NICOLAS. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 79, n° 11, p. 250, 19 mars 1918.

Il s'agit d'un nerf situé au voisinage immédiat du lobe olfactif, émané de la face ventro-médiale du télencéphale et que, pour cette raison, on a nommé le « nerf terminal ».

Chez les anthropoïdes (chimpanzé et gibbon) le nerf terminal est formé par de fins filets qui, en nombre variable (de 1 à 6 ou 7) non seulement d'une espèce à l'autre, mais d'un côté à l'autre aussi chez le même sujet, émergent irrégulièrement de la surface du Gyrus rectus, au voisinage de la circonvolution olfactive interne, ou de la surface même de celle-ci, ou, plus en arrière encore, du sillon parolfactif postérieur. On peut en voir qui se détachent non plus de la face orbitaire de l'hémisphère, mais à sa face interne, au niveau de l'aire parolfactive.

Ces filets, parfois divisés, quelquefois anastomosés, se dirigent en avant et en dedans, plus ou moins parallèles au tractus olfactif. Situés dans la couche la plus superficielle de la pie-mère, en dehors des vaisseaux, ils convergent et se groupent finalement en un ou plusieurs troncs qui côtoient la face ventro-médiale du bulbe olfactif.

Toute cette première partie du nerf constitue son segment intracranien, le seul qu'on puisse étudier sur des cerveaux extraits du crâne. La continuité se trouve rompue à l'endroit où il traverse la lame criblée de l'éthmoïde pour pénétrer dans les fosses nasales.

L'étude du trajet périphérique du nerf terminal est infiniment plus malaisée que celle de sa portion intracranienne. Le nerf se distribue au septum nasal, une partie de ses fibres se mêlant à celles du nerf voméro-nasal, suivent leur trajet et se rendent à l'organe de Jacobson. Le restant se distribue à la partie du septum située en avant du nerf voméro-nasal. La terminaison même de tous ces filets n'a pu être déterminée.

Au point de vue microscopique le nerf terminal est formé surtout de fibres sans myéline. En outre, des cellules ganglionnaires sont disséminées sur tout le trajet de ses branches, intracranienne et septales. Ces cellules sont isolées ou groupées en amas d'importance variable ; ces éléments appartiennent au type sympathique.

Les faits actuellement connus ne permettent pas de dégager la signification du nerf terminal. On peut dire, toutefois, que c'est un nerf phylogénétiquement très ancien, et que rien ne permet de croire qu'il ait subi une réduction au cours de l'évolution. Il semble constituer un système autonome. Il est apparemment aussi développé chez les espèces supérieures que chez les inférieures ; chez les mammifères aposomatiques ou microsmatiques (cétacés, singes, homme), que chez les osmatiques (carnassiers, rongeurs) ; chez ceux qui possèdent un organe de Jacobson rudimentaire, que chez ceux qui l'ont bien développé. Est-il sensoriel ou affecté à la sensibilité générale, ou de nature sympathique ? Autant de questions dont la solution est réservée aux recherches de l'avenir.

FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

Circulation sanguine Cérébrale dans le Coït (Der Blutkreislauf im Gehirn beim Koitus), par le Pr. PUSSEP (Dorpat). *Société médicale esthonienne*, mars 1921, (25 pages).

Etude expérimentale.

1° Dans le coït il y a augmentation générale de la pression.

2° On observe une hyperémie cérébrale notable.

3° L'acte sexuel se caractérise par des alternances rapides de contraction et de dila-

tation vasculaires avec oscillations de la pression dépendantes des diverses phases de l'acte.

4° Le maximum de dilatation chez la chienne est consécutif à l'introduction du pénis et chez le chien synchrone à l'éjaculation.

5° Après le coït il y a chute de la pression et une moindre hyperémie du cerveau.

6° Dans l'onanisme les variations sont moins intenses mais encore élevées.

7° Les conditions psychiques et l'excitation des sens supérieurs ont un rôle important dans ces phénomènes.

M. T.

Recherches expérimentales sur les Dégénérationes et Atrophies des Muscles Striés et observations sur le Tissu Conjonctif intra-musculaire. (*Experimentelle Untersuchungen über degenerative und atrophische Zustände an der quergestreiften Muskulatur*, par STEFANOWSKI (Varsovie) (80 p. Bibliographie).

S... étudie le réseau périnysial, les lésions par ischémie à diverses périodes, l'inflammation musculaire, l'ossification des muscles, la multiplication du muscle.

L'atrophie par névrectomie peut être simple ou dégénérative, deux formes qu'on ne peut différencier qu'au vingtième jour et qui persistent. Il distingue dichotomiquement 3 groupes :

1° L'atrophie avec dégénération (hyaline) progressive et l'atrophie avec simple amincissement des fibres. Dans les 2 cas on rencontre des fibres hypervolumineuses.

2° L'atrophie avec stéatose qui s'étend non seulement au voisinage des vaisseaux et dans le périnysium des faisceaux, mais aussi à l'intérieur de ceux-ci et dans le périnysium des fibres, et l'atrophie où les cellules adipeuses ne se rencontrent pas dans le tissu conjonctif argentophile, mais seulement dans le tissu conjonctif collagène.

3° L'atrophie avec infiltration intense des cellules plasmatiques surtout péri-capillaire, et l'atrophie où ces cellules sont rares.

C'est surtout l'atrophie dégénérative qui est combinée à la dégénérescence adipeuse et à l'infiltration plasmatique.

La lésion du neurone central produit une multiplication des noyaux plus abondante qu'après la névrectomie. Dans le premier cas, les noyaux isolés et en amas prédominent. Dans le deuxième cas, ce sont les files de noyaux. Il y a atrophie simple sans dégénération adipeuse, sans infiltration plasmatique, sans lésion de tissu conjonctif.

La substance des cellules adipeuses est constituée de deux éléments des dérivés de la cholestérine enveloppés par une zone de savon gras et d'acide gras libres.

Après section du nerf, il se produit une accumulation de glycogène uniquement dans les fibres qui conservent leur striation à l'exclusion des fibres dégénérées. Il ne paraît pas s'en produire après lésion du neurone central.

F... préconise les coupes par congélation.

M. T.

Contribution expérimentale à l'étude de l'Atrophie Musculaire dans les Affections Articulaires, par KIROCHU MIZOGUCHI (Clin. du P. Masao Sumita, Fukuoka). *Mitteilungen aus der Medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Hygushu-Universität*. T. VI, F. 1, 1921 (90 p. fig.).

Travail minutieux.

La diminution de poids des muscles est 13,8 %. Les atrophies déterminées par l'expérimentation au moyen de produits chimiques est d'abord importante, mais s'améliore. Celles produites par des microbes (streptocoques) est intense mais s'améliore un peu. L'atrophie par immobilisation plâtrée est très intense : au début les troubles circulatoires par compression, à l'inverse des autres expériences, amènent une diminu-

ion de la teneur en eau et une augmentation des autres éléments, et l'atrophie ne s'établit qu'au bout d'un certain temps par faute d'exercice.

L'atrophie par injection tuberculeuse s'établit peu à peu ; elle est plus intense par injection de bacilles que par injection de pus.

L'analyse quantitative montre que le rapport de la teneur en eau et des divers éléments reste constante.

L'examen histologique montre uniquement un amoindrissement des fibres et une augmentation de noyaux.

M. T.

SÉMIOLOGIE

Lésions Vertébrales et Torticolis spasmodiques ou « Mentaux », par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 10, p. 359, 12 mars 1920.

Radiographie stéréoscopique dans sept cas ; les résultats obtenus éclairent la pathogénie de l'affection.

Ces sept cas sont très divers par leur début, leur évolution, leur aspect, les muscles atteints, la forme des contractions musculaires. Dans tous les cas, la tête a conservé une mobilité passive ou presque. Or, dans les sept cas, la radiographie a révélé une lésion de la colonne cervicale. Cette lésion, unique ou multiple, variable comme siège ou étendue, est assez semblable à celles que fait le mal de Pott ou le rhumatisme vertébral chronique. Il est à présumer que cette lésion vertébrale est une cause de certains torticolis spasmodiques.

E. F.

Torticolis spasmodique, par HENRI ROGER et LOUIS POURTAT, *Presse méd.*, n° 73, p. 785, 13 septembre 1922.

La conception d'une origine purement mentale des torticolis spasmodiques tend à être abandonnée. Les travaux récents lui substituent deux pathogénies organiques différentes. P. Marie et Léri incriminent l'irritation des racines cervicales par les lésions osseuses du rhumatisme vertébral ; Babinski envisage une origine encéphalique, lésion de l'écorce dans quelques cas accompagnés d'épilepsie, et plus souvent du mésocéphale et en particulier du corps strié, centre des mouvements automatiques et rythmés.

En raison de la constatation chez les mêmes malades de signes de lésions centrales organiques et de lésions vertébrales visibles à la radiographie, il y a lieu de se demander si, dans quelques cas, les altérations osseuses ne sont pas secondaires aux mouvements incessants du cou d'origine mésocéphalique, favorisées, sans doute, par une diathèse rhumatismale se localisant sur le lieu de moindre résistance.

E. F.

Claudication intermittente (Intermittierendes Hinken), par KURT MENDEL, *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, t. XXVII, F. 2 et 3, 1921 (95 p. Bibliographie complète).

Excellente revue ou pour mieux dire récapitulation générale de tous les faits connus, étudiés dans tous les systèmes et tous les organes. Ce travail d'une concision trop rare dans la littérature allemande ne peut être utilement résumé, mais doit être signalé comme destiné à servir de guide et de repère à toute recherche sur la question par sa documentation ordonnée, complète et impartiale.

K. M... considère la claudication intermittente comme due à une atresie congénitale du système vasculaire, stigmate d'une diathèse angiopathique ; il s'y ajoute comme

cause déterminante tous les facteurs qui donnent lieu à l'artériosclérose, et en premier lieu la nicotine. Il est d'autres cas où la prédisposition est non congénitale, mais acquise et consiste en un état d'excitabilité pathologique du système vaso-moteur. Il admet, parmi les symptômes connus, le terme d'*apokamnose* dont Goldflam s'est servi pour désigner la fatigabilité anormale de la myasthénie, fatigabilité qui se retrouve dans la claudication intermittente.

M. T.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Remarques critiques sur la Physiologie de l'Apraxie motrice segmentaire.

(Discussions-bemerkungen zur Physiologie der gliedkinetischen Apraxie), par le Pr. PICK (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921 (8 pages). F. 13.

Examen critique de l'application des recherches de Leyton et Sherrington sur les singes supérieurs à l'apexie chez l'homme.

M. T.

Explication des exceptions à la loi de Ribot chez les Aphasiques (Zur Erklärung gewisser Ausnahmen von der sogenannten Ribot'schen Regel), par le Pr. PICK (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921. F. 13 (15 p.).

P... passe en revue les exceptions à la loi de régression de Ribot d'après laquelle chez les aphasiques ce sont les langues les plus récemment acquises qui sont d'abord perdues. Pour expliquer ces exceptions, il pose la question suivante : Y a-t-il quelque forme motrice devenue automatique, qui, quoiqu'elle ait été acquise plus tard, puisse supplanter la forme motrice préexistante ?

A l'appui de la possibilité d'un tel phénomène, il donne sa propre observation.

Il est devenu, dans l'usage de la pensée intérieure, graphique moteur, et non pas en reproduisant les caractères courants, mais bien les symboles sténographiques. Ce qu'il explique par l'usage continu de la sténographie.

M. T.

Sur la Psychologie de la Répétition de certaines formules chez les Aphasiques moteurs (Zur Psychologie gewisser Wiederkehrender Formeln bei Motorisch-Aphasischen), par le Pr. PICK (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921. F. 13 (10 p.).

P... rapporte les faits confirmant la théorie de Hughlings Jackson que les formules que répètent à satiété les aphasiques proviennent de la persistance plus ou moins lacunaire des derniers mots que prononce le malade au moment de l'attaque.

M. T.

Sur une forme rare de diminution du Champ visuel. Début par une Tétrantanopsie binasale croisée et passage à une Hémianopsie hétéronyme horizontale. (Ueber eine seltene Form von Gesichtsfeldstörung), par LUTZ (Havane) *Monatsblätter für Augenheilkunde*. T. 56, mai 1921 (15 p.).

Léger traumatisme cranien. Début par une tétrantanopsie binasale croisée suivie ultérieurement d'une hémianopsie supérieure d'un œil et d'hémianopsie inférieure de l'autre. Diminution de l'acuité visuelle avec myosis, atrophie optique ; rétinite ayant l'aspect de la rétinite albuminurique (sans albuminurie) disparaissant progressivement deux fois par la ponction lombaire. 4 ans après l'accident la radiographie montre un léger amincissement de la paroi postérieure de la selle turcique. En dernier lieu, anosmie gauche. Leucocytose mixte du liquide céphalo-rachidien annonçant un pro-

cessus chronique vraisemblablement tuberculeux. Discussion très serrée du diagnostic topographique et des symptômes démontrant une tumeur sans doute tuberculeuse de la fosse moyenne. La marche des troubles du champ visuel permet d'affirmer qu'elle est située de telle sorte que l'un des nerfs optiques est écrasé sur l'artère cérébrale antérieure et la carotide qui le sous-tendent, d'où la perte du champ visuel nasal, l'autre nerf étant au contraire comprimé à sa partie supérieure d'où l'hémianopsie inférieure.

M. T.

La Palilalie, comme trouble moteur d'Origine Striée (Die Palilalie, ein Theilstück striärer Motilitätsstörungen), par le Pr. PICK (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921. F. 13 (50 p.).

Article intéressant et très documenté avec observations personnelles. Essai d'analyse et d'interprétation du syndrome de Souques.

P... rapproche la palilalie de l'écholalie, mais en reconnaissant qu'il y a des cas d'écholalie nets sans trace de palilalie.

Il fait intervenir dans sa production l'effort intentionnel (*Intention*) en lutte avec l'irrésistibilité (*Zwang*) et agissant négativement ou positivement, suivant qu'il est inhibé ou non.

Il admet une palilalie spontanée, la plus rare, et une palilalie écholalique. Il discute la notion de l'autoécholalie de Brissaud dont il fait ressortir la *fine intuition clinique* quand celui-ci a affirmé l'analogie de la paralysie bulbaire et de la paralysie agitante et deviné les localisations aujourd'hui démontrées.

La palilalie doit être rapportée à des lésions localisées des ganglions de la base et vraisemblablement, d'une façon plus précise, à la région antérieure du putamen qu'Oppenheim et Cécile Vogt considèrent comme l'organe régulateur et inhibiteur de la parole.

M. T.

Contribution à l'étude de la symptomatologie des Ramollissements du Corps Calleux. B. Z. Kenntniss der Sympt. der Balkenerweichung, par le prof. Rossi (Gassari). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkund.* T. 52, 1914 (25 p. fig.).

Etat particulier de torpeur où les fonctions psychiques supérieures demandent des processus associatifs étendus, sont seules atteintes. Les fonctions simples sont ralenties, mais normales. Anisocorie passagère. Légère parésie faciale. Tétraparésie spasmodique plus marquée à droite. Exagération des réflexes. Signe de Babinski positif, plus marqué à gauche. Pas d'apraxie vraisemblablement due à la limitation de la lésion, mais peut-être au fait que le malade était ambidextre (d'après les renseignements). Troubles du langage : le malade ne parlait pas spontanément, mais non par stupeur, car il s'exprimait spontanément par signes. Le langage était pauvre, surtout en substantifs ; aphasie annésique nette. Pas d'aphasie optique de Freund.

En l'absence de lésion des centres et de la région subcorticale, on peut admettre une diachisis de Monakow. On peut ainsi supposer une interruption de l'action réciproque des centres de Broca droit et gauche, surtout dans ce cas d'ambidextérité.

La lecture de l'observation montre un certain degré de palilalie sur lequel R... ne nous paraît pas attirer l'attention.

La lésion étant localisée au corps calleux ; et si, macroscopiquement, elle n'occupait que les 5 dixièmes antérieurs et les 3 dixièmes postérieurs, l'examen microscopique montrait que les parties apparemment intactes étaient dégénérées.

L'intérêt de l'observation consiste en ce qu'en général les lésions du corps calleux sont des tumeurs et non des lésions localisées.

M. T.

MOELLE

Kyste arachnoïdien séreux de la Moelle cervicale. Opération. Guérison, par le Prof. MINGAZZINI (Rome). *Neurologisches Centralblatt*, 1921 (10 p., 1 fig. Bibliogr.)

Traumatisme du rachis. Crises douloureuses intermittentes dans le dos, avec raideur. Parésie progressive du membre supérieur droit avec douleurs et crampes du biceps, puis du membre inférieur et des membres gauches ; douleurs généralisées, crampes toniques des membres inférieurs, dysurie, exagération des réflexes surtout à droite, clonus du pied et signe de Babinski. A droite, astéréognosie de la main, hypobathesthésie des doigts, hypoesthésie tactile thermique et douloureuse dans la zone des 6^e et 7^e racines cervicales ; hypopallessthésie des os de l'avant-bras et de la main. A gauche, légère parésie des membres inférieurs, hypoesthésie totale au-dessous de la 1^{re} côte. Marche paréo-spasmodique. Douleur du rachis de la 5^e à la 7^e vertèbre cervicale.

Diagnostic : Tumeur extra-médullaire. Laminectomie par le Dr Antonucci. On trouve un kyste séreux comprimant la moelle qui est incisé.

Amélioration partielle portant d'abord sur la motilité, les troubles objectifs de la sensibilité et les troubles urinaires persistent. Le kyste est vraisemblablement consécutif à une méningite circonscrite adhésive.

M. T.

Myélite par Compression par Ostéome de l'arachnoïde, opération. (Ein operativer Eingriff, bei Myelitis e compressione, hersongerufen durch knöchernde Ablagerung in der Trachnoiden des Rückenmarks, par le prof. PUSSEP (Dorpat). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922. T. 74, F. 4 (4 p. Bibl.).

Parésie spasmodique consécutive à deux traumatismes successifs. Opération un an après. Extraction de plusieurs ostéomes. Guérison complète.

M. T.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à la question des Localisations motrices dans la Moelle, par E. TROCELLO, *Riv. de Path. nervosa e mentale*, An. 22, fasc. 8, p. 389, 27 août 1917.

Revue de la question et relation d'un cas négatif ; il s'agit d'un homme ayant eu le pouce emporté 18 ans auparavant ; longue suppuration consécutive ; les coupes de la moelle dans la partie unissant C VIII et D I se sont présentées absolument normales.

F. DELENI.

Troubles Vésicaux dans les Maladies Nerveuses, par GILBERT SMITH, *J. of the American med. Association*, p. 1323, 20 oct. 1917.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des troubles vésicaux dans les maladies nerveuses les plus disparates, citant notamment un cas de syringomyélie et un cas de sclérose en plaques où ils avaient une prédominance clinique remarquable sur les autres symptômes.

THOMA.

Hématomyélie traumatique, par L. RICHON et L. CAUSSADE, *Soc. de Méd. de Nancy*, 27 mai 1914, *Revue Méd. de l'Est*, page 117, 1^{er} juillet 1919.

Garçon âgé de 13 ans, chute sur le dos lors d'un exercice aux barres parallèles, fait un demi-kilomètre pour rentrer chez lui et se couche. Le lendemain, au réveil, parésie, incontinence d'urine par regorgement, incontinence des matières fécales. La paralysie était accompagnée d'anesthésie et d'abolition des réflexes ; intégrité du rachis, ponction lombaire négative. Réapparition de quelques mouvements provoqués vers

le 12^e jour. Atrophie musculaire apparente au bout de 7 mois seulement ; tendance à la contracture, mouvements involontaires choréiformes dans le membre inférieur gauche. Discussion des symptômes permettant de localiser le foyer hémorragique au niveau du 3^e segment lombaire.

M. PERRIN.

Les Réflexes d'Automatisme Médullaire dans les Lésions Traumatiques du Système Nerveux central, par FRANCESCO BONOLA, *Riv. ital. di Neurol., Psichiatr. ed Elettr.*, vol. 12, fasc. 10, p. 305, octobre 1919.

L'auteur a systématiquement recherché les réflexes d'automatisme médullaire dans les traumatismes de guerre du système nerveux central ; il se proposait de préciser les cas et conditions dans lesquelles on les obtient et d'établir leur valeur pour le diagnostic du siège, de l'importance et de l'étendue de la lésion.

Lésions traumatiques du cerveau. — Dans le coma indépendant des traumatismes cérébraux ou des processus méningo-encéphalitiques les réflexes d'automatisme médullaire se constatent dans le tiers des cas, qu'il y ait, ou non, spasme ou paralysie des membres.

En dehors du coma, les réflexes d'automatisme médullaire ne se constatent que lorsque les neurones cortico-médullaires sont lésés en quelque point de leur trajet intra-cérébral (de l'écorce au myélocéphale) ; ceci prouve que l'action dynamogène ou inhibitrice du cerveau sur la voie pyramidale est une fonction exclusivement rolandique. La sorte des lésions (compression, inflammation, destruction, dégénération) n'a pas d'importance quant à la production des réflexes en question. Ils sont assez rarement obtenus en dehors de la période comateuse, et seulement à une époque précoce ; ils n'ont aucune valeur pronostique.

Lésions traumatiques de la moelle. — On trouve les réflexes d'automatisme médullaire dans les cas d'interruption grave de la fonction des voies pyramidales ; ils apparaissent dans la période de systématisation des lésions, soit deux ou trois mois après le traumatisme ; leur intensité est en rapport direct avec le déficit fonctionnel.

Les réflexes d'automatisme médullaire se présentent de la même façon dans les lésions cérébrales et dans les lésions médullaires ; dans les deux cas leur présence indique la libération des fonctions médullaires de l'influence dynamogène ou inhibitrice du cerveau ; ils ne donnent pas d'indication pronostique ; ils disparaissent à mesure que la continuité physiologique des voies motrices se rétablit.

De leur présence, de leur forme, de leur intensité, l'on ne peut rien conclure quant à la nature des lésions médullaires.

A l'inverse de ce qui existe dans les lésions pathologiques l'étude des réflexes d'automatisme ne donne pas, dans les cas de traumatisme médullaire, d'indications utiles concernant l'extension et la limite inférieure des lésions ; ceci tient à leur diffusion et à la violence de leur production.

La zone d'excitation des réflexes en question est surtout le pied et la jambe, même en cas de lésions haut situées.

Dans les lésions qui intéressent la moelle lombo-sacrée l'on ne peut évidemment obtenir les réflexes d'automatisme médullaire, puisque c'est en cette région que se trouvent les centres médullaires organisés pour les mouvements des membres inférieurs.

DELENT.

Examen critique des plus importantes acquisitions faites aux cours des années de guerre dans le domaine des Maladies organiques du Système Nerveux central, par F. SCHUPFER, *XX V^e Congrès de la Soc. ital. de Méd.intl.*, Trieste, 6-9 octobre 1919, *Riforma med.*, 18-25 oct. 1919, p. 339.

Rapport montrant l'intérêt de premier ordre des données nouvelles apportées

par la pathologie traumatique, notamment aux fonctions du cerveau et à l'automatisme de la moelle.

F. DELENI.

Le Diagnostic de la Hauteur de la Lésion dans les Paraplégies spinales. Le Syndrome de la Paroi Abdominale. par ANDRÉ-THOMAS. *Paris méd.*, an 9, n° 40, p. 272, 4 octobre 1919.

Par l'étude de la contractilité volontaire des muscles de la paroi abdominale, trop souvent négligée, par l'étude des réflexes de défense des mêmes muscles, par l'établissement des limites des deux espèces de mouvements, enfin par un examen électrique et mécanique pratiqué méthodiquement, il est facile de fixer les limites supérieure et inférieure de la blessure, le degré de gravité des lésions. Si la limite inférieure de la contraction volontaire peut être déterminée dans les premières heures ou les premiers jours qui s'écoulent après la blessure, il n'en est plus de même en ce qui concerne la limite supérieure de la contraction réflexe, puisque les mouvements réflexes de défense apparaissent et se généralisent dans des délais variables. Par contre, il est possible d'être renseigné assez rapidement sur la trophicité des muscles de la paroi, et des résultats de cet examen on peut déjà déduire approximativement l'étendue des lésions.

Cette méthode est non seulement en mesure d'éclairer l'intensité et l'étendue d'une affection, mais s'il est tenu compte simultanément des indications fournies par l'examen de la sensibilité, elle contribuera encore à préciser la répartition des lésions sur les divers systèmes de fibres et peut-être même à en laisser soupçonner la nature.

La paralysie et l'atrophie de la paroi abdominale entraînent des modifications morphologiques qui, à elles seules, soit au repos, soit pendant l'activité des muscles, ont quelque valeur sémiologique. Tels sont la flaccidité de la paroi, l'éversement en dehors du rebord costal, l'aspect du ventre de batracien (lorsque ces derniers segments de la moelle dorsale sont en cause), la déviation latérale de la ligne ombilicale, l'ascension ou la descente de l'ombilic qui atteignent souvent plusieurs centimètres. Ces déformations sont d'autant plus sensibles que les muscles des deux côtés sont compromis inégalement ; elles s'accroissent manifestement pendant l'effort. C'est pourquoi on ne saurait trop examiner la paroi dans tous les actes auxquels prennent part les muscles de la paroi abdominale — et pendant les réflexes de défense. L'ascension de l'ombilic, lorsque les muscles de la paroi sont sollicités par la volonté, est d'autant plus prononcée que le segment sus-ombilical du droit de l'abdomen est davantage respecté et le segment sous-ombilical plus compromis. Inversement la descente réflexe de l'ombilic est d'autant plus accusée que la partie sous-ombilicale du droit de l'abdomen est plus exclusivement en rapport avec le segment sous-lésionnel de la moelle. Il suffit néanmoins qu'un segment très court du droit de l'abdomen participe aux réflexes de défense pour que l'ombilic soit fortement attiré en bas, à la condition que ces réflexes aient acquis une très grande vigueur.

E. F.

BARRÉ (J. A.). *A propos de l'article de M. André Thomas. Diagnostic de la Hauteur de la Lésion dans les Paraplégies spinales* (Paris médical, an 9 ; n° 52, p. 507, 27 décembre 1919). — Précisions sur les divers signes cliniques utilisés dans l'examen des malades et blessés médullaires.

E. F.

Cas de Section anatomique complète de la Moelle dorsale. Suture de la Moelle. Survie de huit mois. par HENRI CLAUDE et JEAN LIERMITTE. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 34, n° 34-35, p. 1051, 15 novembre 1918.

Section complète de la moelle au niveau du 10^e segment dorsal.

Les altérations étaient très prononcées dans le 9^e segment dorsal ; le 10^e segment

avait disparu, remplacé par un bloc fibreux au niveau de la suture ; le 11^e était également le siège d'un ramollissement et sans valeur fonctionnelle ; ce n'est que vers le 12^e segment que l'architecture de la moelle se rapprochait de la normale.

Il ressort de cette observation anatomo-clinique que, malgré cette section totale de la moelle, les réflexes rotuliens ont réapparu six mois après le début de l'affection et sont restés conservés jusqu'à la fin. Le réflexe cutané plantaire du gros orteil se faisait alors en extension d'un côté, contrairement à ce qui a été noté dans d'autres observations. Ce réflexe en extension ne doit donc pas être tenu pour un signe de section incomplète. Il en est de même des réflexes dits de défense, des mouvements automatiques et des érections très nettement constatées, qui indiquent une activité fonctionnelle et même un état d'éréthisme du segment inférieur de la moelle qui ne s'observent que si la conservation des éléments constitutifs de l'organe est suffisante.

On voit donc que dans la section complète de la moelle un certain nombre de symptômes et notamment les réflexes peuvent varier et se modifier suivant le moment où le blessé est observé, contrairement à ce qui existe pour la motilité et la sensibilité objective.

Il n'en est pas tout à fait de même pour ce qui est de la sensibilité subjective. Les auteurs ont noté, à plusieurs reprises, que le blessé déclarait ressentir quelques sensations vagues dans les pieds. Ce fait, paradoxal en apparence, n'est pas isolé, car il a déjà été relevé dans d'autres cas de section anatomique de la moelle. Ces paresthésies sont à rapprocher des hallucinations des amputés et en rapport avec une excitation du bout central de la moelle sectionnée.

Les auteurs expriment une opinion défavorable sur la myélorraphie. Le sujet avait été opéré le lendemain de sa blessure ; on pratiqua l'ablation d'esquilles osseuses et d'un éclat d'obus logé dans la moelle, ainsi qu'une méningo-myélorraphie.

Les deux fragments spinaux ne purent, selon toute vraisemblance, être affrontés, en raison de la destruction et de la dilacération du tissu médullaire par les corps étrangers. Toujours est-il que, à l'autopsie, les auteurs ont très nettement constaté que les deux segments médullaires étaient séparés par un intervalle de 1 centimètre, intervalle comblé par un bloc compact de tissus fibreux contenant une longue aiguille osseuse.

Histologiquement, ce tissu ne contenait aucun reste ni aucune ébauche de fibre nerveuse ni de cylindrax.

Ni du côté du segment central ni du côté du segment périphérique de la moelle on ne constatait d'amorce de régénération.

Cela n'a rien qui puisse surprendre si l'on songe que les segments centraux des racines postérieures, doués d'un pouvoir de régénération assez faible, se trouvaient arrêtés par un bloc conjonctif d'une densité particulièrement remarquable.

Cette fibrose cicatricielle n'a rien d'ailleurs de spécial à ce fait, elle est au contraire de règle dans les traumatismes graves de la moelle. Les cicatrices médullaires traumatiques ne sont pas, en effet, de nature névroglique, mais conjonctive, et ne favorisent guère la régénération radiculaire.

La myélorraphie semble donc une opération à rejeter aussi bien à la phase immédiate qu'à la phase tardive des sections médullaires ; cette intervention peut entraîner des complications de divers ordres sur un organisme aussi fragile que celui des grands paraplégiques ; loin d'apporter un soulagement au blessé, le moins qu'elle puisse faire, c'est de laisser une désillusion.

FEINDEL.

Une observation de Section presque totale de la Moelle par balie avec survie de près de quatre ans, par J. OKINCZYK, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45 n° 35, p. 1499, 3 décembre 1919.

Des survies aussi prolongées sont exceptionnelles.

Le blessé a présenté les deux stades typiques d'une section dorsale : 1^{re} une période de choc médullaire avec abolition de la motilité, de la sensibilité, de la réflexivité, avec rétention vésicale et incontinence fécale ; 2^e une période d'automatisme médullaire, avec apparition de mouvements involontaires, réapparition des réflexes, cicatrization des escarres et évacuation plus ou moins complète de la vessie grâce au jeu des muscles de la paroi abdominale.

Une curieuse lésion s'est développée chez cet homme en un point de l'urètre qui avait été le siège d'un abcès ; c'était un diverticule sacculaire d'une capacité de 200 cc ; le malade l'utilisait comme réservoir vésical accessoire.

M. LECÈNE expose l'importante question de l'examen électrique des muscles et nerfs paralysés par un traumatisme médullaire. Sa conclusion est que cet examen ne permet pas de faire le diagnostic de section complète ou incomplète de la moelle ; les réactions électriques ont été constatées normales dans des cas de section complète anatomiquement vérifiés. Il permet seulement, ce qui n'est d'ailleurs pas négligeable, de se rendre compte de l'état anatomique des neurones périphériques appartenant au segment spinal sous-jacent à la lésion médullaire.

M. PIERRE DELBET. Nous n'avons aucun moyen de reconnaître chez les paraplégiques post-traumatiques les lésions curables des lésions incurables. E. F.

LHERMITTE (Jean). *Les conséquences éloignées des Blessures de la Moelle épinière*. (J. méd. français, t. 8, n° 10, p. 416, octobre 1919). — Le fait important sur lequel l'auteur insiste est le pronostic éloigné relativement satisfaisant lorsque la lésion traumatique de la moelle n'a pas été trop grave ; on assiste à des restaurations fonctionnelles surprenantes.

ABUNDO (Giuseppe d'). *Nouvelles Observations cliniques sur les Traumatismes de Guerre déterminant des Altérations de la Moelle et des Racines spinales* (Rivista ital. di Neuropat. Psychiat. ed Ellett., vol 12, fasc. 7, p. 201, juillet 1919). — Les onze observations rapportées ici ont trait à des lésions médullaires tout à fait précises et limitées et ayant par conséquent la valeur de lésions expérimentales ; l'auteur les donne comme suite à ses travaux sur la segmentation de la moelle. De tels cas sont à suivre ultérieurement ; ils pourront renseigner sur le point de savoir si une lésion traumatique localisée prédispose à certaines maladies de la moelle. Aucun blessé n'a compliqué son syndrome organique de manifestations névropathiques ; les lésions limitées de l'encéphale et de la moelle n'appellent pas l'hystérie.

OZAETA (Falgueras de). *Lésion traumatique de la Queue de Cheval* (Rivista med. de Malaga, octobre 1917, p. 7). — Cas clinique. F. DELENI.

Commotion de la Moelle cervicale, par E. MILLER. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol. 12, n° 9, Section of Neurology, 8 mai 1919, p. 54.

Chute d'une locomotive en marche, quadriplégie. Amélioration rapide grâce aux bains tièdes en un réservoir d'assez grandes dimensions ; le blessé pouvait s'y exercer sans être soutenu. THOMA.

BARBÉ (André). *Les Commotions de la Moelle épinière cervicale*. (Progrès méd. n° 4, p. 40, 25 janvier 1920.) — Trois cas typiques ; les signes cliniques rappellent ce qu'on observe dans l'hématomyélie ; le diagnostic topographique des lésions et quelquefois celui de leur étendue est possible. E. F.

Fractures du Rachis avec ou sans lésion de la Moelle, par NORMAN SHARPE. *J. of the American med. Association*, p. 1362, 26 octobre 1918.

Malgré des fractures considérables des corps vertébraux, des accidentés peuvent encore se tenir droit ; souvent il n'y a ni lésions de la moelle ni lésions des racines. C'est qu'en effet la région résistante du rachis est la colonne des bases des apophyses transverses. Quant une fracture du rachis a déterminé une paralysie, il convient le plus souvent de se hâter d'intervenir ; les paraplégies les plus graves sont très souvent produites par des conditions réparables. — Observations. THOMA.

Lésions du Rachis, par R. FROELICH. *Revue méd. de l'Est*, 15 novembre 1919, p. 396, et 15 décembre 1919, p. 488.

Revue écrite en vue de l'intervention de la chirurgie réparatrice et orthopédique, et fort intéressante au point de vue neurologique. L'auteur décrit d'abord les lésions traumatiques du rachis : 1° lésions traumatiques du rachis avec plaie (sans lésions nerveuses ou avec lésions nerveuses) ; 2° les traumatismes du rachis avec plaies qui se subdivisent en lésions sans fracture et sans déplacement (entorse vertébrale, insuffisance du rachis, camptocormie) ; lésions avec fracture mais sans difformité immédiate (spondylite traumatique) ; lésions avec fracture et déplacement immédiat (fractures et luxations).

La 2° partie a trait aux *lésions spontanées* du rachis, mais attribuées fréquemment aux fatigues et aux traumatismes répétés subis pendant la campagne (mal de Pott ou spondylite tuberculeuse, spondylite syphilitique, spondylite déformante ou rhumatismale).

La 3° partie a trait aux *lésions du rachis provoquées par un état infectieux* survenu pendant le service militaire (spondylite typhique, spondylite ostéomyélique, cyphoscoliose aiguë des jeunes soldats).

Pour chaque cas particulier, confrontation des données classiques et des enseignements de la guerre, considérations pathogéniques et pronostiques, indications thérapeutiques. M. PERRIN.

Sur un cas de Gliome hémorragique de la Moelle, par GUSTAVE ARTOM, *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, vol. 23, fasc. 2, p. 33, février 1918.

L'observation concerne un homme de 39 ans qui présentait une paraplégie spasmodique accompagnée d'une anesthésie en masse jusqu'au niveau du territoire de la troisième racine dorsale et de troubles sphinctériens (syndrome d'interruption complète de la moelle).

L'étude anatomo-pathologique montre qu'il s'agissait d'un gliome s'étendant entre le 5^e et le 2^e segment dorsal, avec un petit prolongement, entourant le canal épendymaire, qui remontait dans la moelle cervicale (9 fig.).

Histologie très détaillée de la lésion et des dégénération médullaires, considérations. F. DELENI.

Craintes et soucis à propos de la Ponction lombaire. La Ponction lombaire dans les cas de Tumeur de la Moelle, par L. NEWMARK et W.-F. BEERMAN (San-Francisco). *Medical Record*, 28 avril 1917.

On connaît bien les dangers de la ponction lombaire dans les cas de tumeurs intracraniales, surtout quand la néoplasie atteint le cervelet. Mais il faut savoir aussi que lorsqu'il s'agit d'un cas de tumeur intra-spinale l'effet de la ponction lombaire peut être d'augmenter très sérieusement la compression de la moelle. Ainsi, dans un cas de Nonne, une paralysie des quatre membres suivit immédiatement la ponction lombaire.

Dans un cas de Newmark et Beerman, il s'agissait d'un psammome intra-dural situé au niveau de la 11^e apophyse épineuse dorsale ; la parésie d'un membre inférieur fut transformée en paraplégie complète à la suite de la ponction lombaire.

Dans un autre cas, la ponction lombaire eut également des conséquences graves. Le curieux, c'est que ce fut une ponction blanche. La malade était une jeune femme se plaignant d'un peu de faiblesse d'un pied, mais qui ne laissait pas de marcher normalement et même de danser. Un sérologiste trouva le Wassermann positif, un autre sérologiste trouva le Wassermann négatif dans le sang. Dans ces conditions il fallait s'adresser au liquide céphalo-rachidien. A la suite de la ponction blanche la jeune femme se plaignit de céphalées, comme il arrive dans les cas où on a extrait beaucoup de liquide ; elle accusa tout de suite de la faiblesse, et trois jours après la ponction lombaire il y avait paralysie d'une jambe, parésie de l'autre et anesthésie. Naturellement ces conséquences furent attribuées à la ponction lombaire et les médecins traitants se trouvaient en fâcheuse posture. Néanmoins, pour la malade, l'événement fut plutôt heureux ; car l'accentuation des symptômes fit diagnostiquer la compression de la moelle et précisa la hauteur de la lésion. La tumeur fut enlevée avec succès.

Les auteurs citent deux autres cas de ponction blanche, l'un dans un cas de syphilis cérébro-spinale, l'autre dans un cas de sclérose en plaques ; les ponctions furent suivies, dans ces cas aussi, de céphalée sévère.

En dehors des cas où la ponction lombaire détermine une augmentation considérable de la compression exercée sur la moelle par une tumeur intra-rachidienne, il y en a des quantités où la ponction ne produit absolument rien de semblable et n'est cause d'aucun incident, de telle sorte qu'on peut parler de coïncidence.

Comme exemple de coïncidence curieuse, les auteurs citent le cas d'une dame qui présentait des symptômes assez vagues, à l'occasion desquels on décida d'avoir recours à la ponction lombaire. Mais cette ponction ne fut pas faite le jour où on devait la pratiquer, et l'état de la malade s'aggrava subitement. Elle mourut un mois plus tard. On trouva un gros sarcome du thalamus. Ceci démontre une fois de plus qu'il peut exister des tumeurs cérébrales sans symptômes assez précis pour mettre le médecin en garde contre les dangers que peut avoir la ponction lombaire.

THOMA.

Le Tabes hérédosyphilitique chez l'Enfant, par P. LEREBoullet et J. Mouzon. *Paris méd.*, an 9, n° 1, p. 20, 4 janvier 1919.

Le tabes de l'enfant a des caractères cliniques un peu spéciaux. Le peu d'intensité des troubles moteurs, la rareté de l'ataxie, l'absence habituelle du signe de Romberg, l'atténuation des troubles sensitifs ont été justement notés et opposés à la fréquence des troubles réflexes, à la constance des troubles oculaires allant parfois jusqu'à l'amaurose, à la présence fréquente de troubles vésicaux. La ponction lombaire, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann aident à dépister l'hérédosyphilis à l'origine de l'affection.

Le cas des auteurs réalise le tableau clinique de ce qu'est à l'habitude le tabes de l'enfant. Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui leur est présenté en raison d'une paralysie oculaire du côté droit avec ptosis. L'inégalité et la rigidité pupillaires font rechercher les signes tabétiques ; or, il n'existe aucun trouble de la marche, aucune trace d'incoordination ni de troubles de l'équilibre des membres supérieurs ni des membres inférieurs, même après occlusion des yeux. Les réflexes tendino-périostés sont très faibles. Cependant, grâce à la manœuvre de Jendrassik, on peut mettre en évidence les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche ; mais le réflexe achilléen droit semble complètement aboli.

Il n'y aurait jamais eu de douleur, en dehors d'une crampe survenue quelques jours avant la paralysie oculaire, dans la jambe droite ; cette crampe réapparue à diverses reprises est l'unique signe qui puisse rappeler les douleurs fulgurantes du tabes.

La sensibilité objective est normale à tous les modes sur toute l'étendue du corps. Il n'existe aucun trouble sphinctérien, vaso-moteur ni sudoral.

Ainsi chez le malade à la paralysie oculaire droite, au signe d'Argyll indiscutable à gauche, se joint l'abolition du réflexe achilléen droit ; la présence de crampes dans la jambe droite évoque l'idée de douleurs fulgurantes. Il y a déjà là les éléments du diagnostic de tabes. La ponction lombaire permet de l'affirmer nettement.

L'enquête étiologique laisse d'ailleurs peu de doute sur l'existence d'une hérédospecificité. Le Bordet-Wassermann est partiellement positif dans le sang chez la mère, chez le malade et chez son jeune frère.

E. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

AGOSTA (ALDO), *A proposito di alcuni casi di pseudo ipertrofia muscolare*. Ospedale maggiore, n° 11, novembre 1914.

AGOSTA (ALDO), *Contributo alla diagnosi dei tumori del corpo calloso*. Riv. ital. di Neuropatol. Psichiat. ed Elettr. t. 8, n° 2, 1915.

AGOSTA (ALDO), *Sindrome del ganglio genicolato*. Soc. lombarda di Sc. med. e biol. 5 décembre 1919. Atti della Soc. t. 9, fasc. 1-2, 1920.

AGOSTA (ALDO), *L'innervazione sensitiva del facciale*. Medicina ital., n° 4, 25 avril 1920.

AGOSTA (ALDO), *La paraepilessia*. Pensiero med., n° 14, 1921.

AGOSTA (ALDO), *La sifilide nervosa e la sua cura*. Tribuna med., n° 2, 15 février 1921.

AMALDI (PAOLO), *Il vino causa principalissimadell'alcoolismo in Italia*. Rivista sper. di Freniatria, 1921, fasc. 1-2.

ARINSTEIN (L.), *Formes akinétiques et hyperkinétiques de l'hystérie de guerre et leurs moyens de traitement*. Assemblée gén. de la Soc. des Méd. russes. Pétrograd, 28 janvier 1916.

BARRÉ, *Leçon-programme*. Imp. Berger-Levrault, Nancy, 1919.

BARRÉ, *La manœuvre de la jambe. Nouveau signe des paralysies ou parésies dues aux perturbations du faisceau pyramidal*. Presse méd., 24 décembre 1919.

BARRÉ, *Recherches sur les caractères du clonus rotulien « vrai » et considérations sur le clonus en général*. Congrès de Strasbourg, août 1920.

BARRÉ, *Le signe de l'écartement des doigts, nouveau signe des paralysies ou parésies du membre supérieur par altération du faisceau pyramidal*. Congrès de Strasbourg, août 1920.

BARRÉ ET CRUSEM, *Troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur par tumeur de la dernière phalange du médius*. Congrès de Strasbourg, août 1920.

BARRÉ ET CRUSEM, *Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque*. Congrès de Strasbourg, août 1920.

BARRÉ ET GUNSETT, *Résultat de la radiothérapie dans vingt cas de radiculite par arthrite vertébrale et en particulier dans la sciatique lombo-sacrée*. Journal de Radiologie, Bruxelles, 1921.

BARRÉ ET HANNS, *Complications nerveuses au cours de l'épidémie récente de grippe*. Congrès de Strasbourg, août 1920.

BARRÉ ET LE MANSOIS DUPREY, *Sciatique et arthrite sacro-iliaque. Etude du syndrome anatomo-clinique « sciatique sacro-iliaque »*. Revue de Médecine, 1920, n° 1.

BARRÉ ET REYS, *L'encéphalite épidémique à Strasbourg. Sa forme labyrinthique*. Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

BARRÉ ET REYS, *Le syndrome parkinsonien postencéphalitique*. Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

BARRÉ ET REYS, *Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique*. Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

BARRÉ ET SHEPHERD, *Manœuvre de la jambe et phénomène des orteils ; essai de dissociation du syndrome pyramidal*. Presse méd., 5 octobre 1921.

BÉRIEL, *Que peut-on demander à la chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dites ?* Lyon méd., 25 décembre 1920.

- BÉRIEL, *Le diagnostic élémentaire des tumeurs intrarachidiennes*. Journ. de Méd. de Lyon, 1921.
- BÉRIEL, *Le bilan de l'encéphalite épidémique*. Lyon méd., n° 22 et 23, 25 novembre et 10 décembre 1921.
- BÉRIEL ET VIRET, *Etats de rigidité automatique*. Soc. méd. Hôpitaux Lyon, 15 février 1921. Lyon méd., 10 mai 1921.
- BÉRIEL ET VIRET, *Analyse pathogénique des symptômes, en vue de l'intervention, dans les tumeurs intrarachidiennes*. Soc. méd. Hôpitaux Lyon, 4 et 11 janvier 1921. Lyon méd., 25 mars 1921.
- BÉRIEL ET ROLLET, *Sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne*. Lyon méd., 10 juillet 1920.
- BERTOCUCCI (ITALO), *Reperti di spirochete pallida nella paralisi progressiva. Forme atipiche ed endocellulari*. Rascagna di Studi Psichiatrici, t. 10, fasc. 5-6, septembre-décembre 1921.
- BERTOLANI (ALDO), *Sindrome adipo-ipofisaria consecutiva ad encefalite epidemica*. Riv. sper. di Freniatria, 1921, fasc. 3-4.
- BERTOLANI DEL RIO (MARIA), *Demenza precoce e manifestazioni di spasmo-filia*. Riv. sper. di Freniatria, t. 45, fasc. 1-2, 1921.
- BOLLAK, *Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales*. Annales d'Oculistique, septembre 1919.
- BOLLACK, *Quelques altérations de la région ventriculo-chiasmatique dans les cas de tumeurs cérébrales avec stase papillaire*. Annales d'Oculistique, décembre 1919.
- BOLLACK, *Quelques particularités des manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique*. Annales d'Oculistique, juin 1920.
- BOLLACK, *Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique*. Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux Paris, 25 juin 1920.
- BOLLACK ET HARTMANN, *Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adipo-génital et hémianopsie latérale homonyme*. Ann. d'Oculistique, février 1921.
- BOVEN (WILLIAM), *Etude sur les conditions du développement, au sein des familles, de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive*. Arch. Suisses de Neurol. et Psychiat., t. 8, n° 1, 1921.
- BOVERI (PIERO), *Tecnica e valore clinico della reazione al permanganato nel liquido cefalo-rachidiano*. Policlinico (sez. med.), 1921.
- BRAVETTA (EUGENIO), *Sulle placche senili (di Redlich-Fischer)*. Boll. della Soc. med-chir. di Pavia, 1921, n° 1-2.
- BRAVETTA (EUGENIO), *Sulla presenza di spirochete nell'encefalo dei paralitici*. Boll. della Soc. med-chir di Pavia, 1921, n° 1-2.
- CIARLA (E), *Su nuove forme spirochetiche riscontrate nei feti ereditari*. Boll. dell'Istituto Sero-terapeutico Milanese, juillet 1921.
- COMBEMALE (P.), VULLIEN (R.) ET ASSOIGNON, *Les formes mentales de l'encéphalite épidémique*. Echo méd. du Nord, 30 juillet 1921, p. 289.
- CORNIL (LUCIEN), *Etude anatomo-pathologique de la commotion médullaire directe*. Thèse de Paris, 1921.
- DUFOUR (ALFREDO), *Variazioni quantitativi dell'albumina nel liquido cerebro-spinale in diverse malattie mentali*. Ospedale Maggiore, octobre 1921.
- DUFOUR (ALFREDO), *Sintomatologia atassica a tipo cerebellare nella paralisi progressiva infanto-juvenilis*. Ospedale Maggiore, novembre 1921.
- DUFOUR (ALFREDO), *Tre casi di eredo-atassia cerebellare (P. Marie)*. Pensiero med., n° 47 et 48, décembre 1921.
- DUJARDIN, *Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis*. Un volume in-8 de 207 pages, Lamartin à Bruxelles et Maloine à Paris, 1921.
- DUVERGER ET BARRÉ, *Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et le syndrome parkinsonien post encéphalitique en particulier*. Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

urn. de
t 23, 25
k Lyon,
l'inter-
4 et 11
nienne.
gressiva
0, fasc.
cefalite
pasma-
umeurs
e dans
stique,
e l'en-
pertur-
Mém.
pysaire
d'Ocu-
in des
suisse
ato nel
della
parali-
glitici
ales de
ullaire
cere-
1921.
para-
nsiero
e in-8
halite
par-